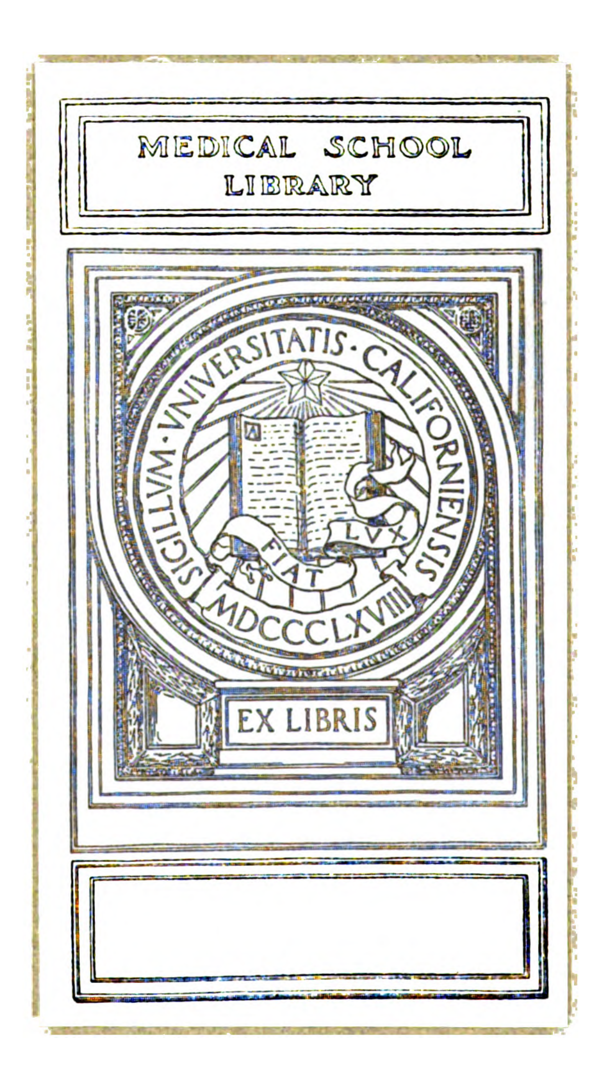



MEDICAL SCHOOL
LIBRARY
SIGILLVM · VNIVERSITATIS · CALIFORNIENSIS
FIAT LVX
MDCCCLXVIII
EX LIBRIS



FORTSCHRITTE DER

NEUROLOGIE PSYCHIATRIE

UND IHRER GRENZGEBIETE

FORTSCHRITTE DER NEUROLOGIE PSYCHIATRIE UND IHRER GRENZGEBIETE

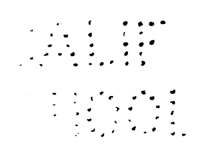
BEGRÜNDET VON A. BOSTROEM UND J. LANGE

HERAUSGEGEBEN VON

K. CONRAD · W. SCHEID · H. J. WEITBRECHT

19. JAHRGANG

1951





GEORG THIEME VERLAG · STUTTGART

INHALTSVERZEICHNIS

Bärtschi-Rochaix, W.: Die Bedeutung der „kombinierten Optokinese-Astasieprüfung" für die Beurteilung des Hirnverletzten . . . 139

Bleuler, M.: Forschungen und Begriffswandlungen in der Schizophrenielehre 1941—1950 385

De Boor, W.: Bericht über organische Wesensänderungen . . . 147

von Braunmühl, A.: Ein neues Gerät für die Heilkrampfbehandlung mittels elektrischen Stromes . . . 325

Conrad, K.: Aphasie, Agnosie, Apraxie . . . 291

Eckel, K.: Über die therapeutische Bedeutung des Ultraschalls, insbesondere für die Neurologie . . . 179

Franke, E. A.: Encephalographie und EKG . . . 276

Heines, K.-D.: Testmethoden am vegetativen Nervensystem (1. Teil) . . . 22

Heines, K.-D.: Testmethoden am vegetativen Nervensystem (2. Teil) . . . 49

Jahnel, F.: Ausgewählte Kapitel aus dem Gebiet der Pathologie und Therapie der Nervensyphilis II . . . 247

Janzarik, W.: Induzierendes Irresein, induzierte Reaktion und die Frage der Suggestion 85

Janzen, R.: Das „Grenzland der Epilepsie" . . . 333

Kornmüller, A. E.: Über die Existenz hirneigener Wirkstoffe und ihre Wirkung auf Psychosen . . . 543

Langelüddeke, A.: Neuerungen auf dem Gebiet des Deutschen Jugendstrafrechts und Jugendstrafvollzugs . . . 362

Müller, M.: Die somatischen Behandlungsmethoden in der Psychiatrie . . . 195

Peters, G.: Die Pachymeningitis haemorrhagica interna, das intradurale Hämatom und das chronische subdurale Hämatom . . . 485

Riebeling, C.: Zur Pathophysiologie der Psychosen 1950/1951 . . . 452

Stauder, K. H.: Über Fortschritte der Pharmakotherapie in Neurologie und Psychiatrie 101

Thomae, H.: Experimentelle psychologische Diagnostik . . . 1

Wendt, C.-F.: Versuch einer einheitlichen psychologischen Betrachtung der endogenen Psychosen (Schizophrenie, Zyklothymie) und Neurosen . . . 367

SACHREGISTER

A

Absence, und EEG . . . . 337 f
Abwehrfermente, und Schizophrenie . . 398
Acetylcholin (Testmethoden am veg. NS.) 72 f
ACTH, und Auslösung von Psychosen (Pathophysiologie) 456
„Adaptationssyndrom“ 455
Adrenalingaben, und Auslösung von Extrasystolie . . . . 282 f
Agnosie . . . . 291 ff
Agraphie 313
Akairie 154
„Akroagonine“ 554
Akrocyanose (Testmethode am veg. NS.) 28
Akromegalie, und organische Wesensänderung 472
Akromegalie, und Schizophrenie . . . 408
Akromegalie, und Traubenzuckerbelastung 459
Aktionssubstanzen, und vegetativnervöse Erregung des Herzens 42
Aktualgenese . . . 5, 150, 165, 305, 317
Akustische Zentren 294
Alexie 294, 313
Alkaptonurie, und psychische Störungen 464
Alkoholabusus, und Pachymeningitis interna 495
Alkoholismus, und Leberfunktionsstörungen 463
Alkoholismus, und medikamentöse Behandlungsmethoden (Pharmakotherapie) . . . . 126 ff
Alzheimersche Krankheit, und organische Wesensänderung 157
Amine, biogene, und Schizophrenie 465, 473
Amnestische Syndrome 151ff, 162, 165, 168
Analogietest (experimentelle psychologische Diagnostik) 9
Aneurin, (Testmethoden am veg. NS.) . 73
Anfall, autonom-diencephaler, und EEG 346
Anfall, cerebraler, und Beziehung zur tetanischen Stoffwechselstörung . . . 340
Anfall, cerebraler, Definition und Symptomatologie . . . . 335 f
Anfall, cerebraler, und Pathogenese (Bildschema) 344
Anfall, endogen-cyclischer (synkoptische Syndrome) 354
Anfall, epileptiformer, und irreversibles Koma (Insulinbehandlung von Psychosen) 210
Anfall, epileptischer, und Bedeutung des Hirnstammes für die Entstehung 342 f, 347 f
Anfall, epileptischer, und Erregbarkeit des Sinus caroticus (Testmethoden am veg. NS.) 44, 46
Anfall, epileptischer, Stoffwechseluntersuchungen 469
Anfall, spontanepileptischer, und Insulinbehandlung von Psychosen . . 212, 220
Anfall, spontanepileptischer, und Krampfbehandlung der Schizophrenie 420
Anfall, spontaner, Theorien der Entstehung 470
Anfall, spontanhypoglikämischer (Insulinbehandlung von Psychosen) . 213
Anfall, subcorticaler (Grenzgebiete der Epilepsie) 345, 349
Anfall, vegetativer (Grenzgebiete der Epilepsie) . . . . 356 f
Anfall, vegetativer, und Hirnstammfunktion (Testmethoden am veg. NS.) . . 65 f
Anfallsbereitschaft, posttraumatische, und Operation 334
Angstneurose, und Beziehungen zur Schizophrenie 413
Angstzustände, und Stoffwechselstörungen (Pathophysiologie der Psychosen) 458 f
Anosognosie . . . . 319 f
Antabuse, und Behandlung des Alkoholismus (Pharmakotherapie) . . . . 126 f
Antibiotica, und Krampfanfälle . . . 343
Antictal, zur Epilepsiebehandlung (Pharmakotherapie) 113
Antihistaminica, Wirkungsweise, Indikation und Nebenwirkungen . 124 f, 422
Antonsches Symptom 171
Aortenlues, Röntgenbefund bei . . . 253
Aphasie . . . . 291 f
Aphasie, amnestische . . . . . 153, 312 f
Aphasie, angeborene, und Händigkeit . 312
„Aphasie, latente“ 311
Aphasie, Therapie der . . . . . . 314 f
Apraxie . . . . 291 ff
Apraxie, konstruktive 163
Arbeitstherapie, und Schizophrenie 202 f, 388, 424, 552
Army-Alpha-Testsystem s. auch Zahlensymboltest
Arteriosklerose, und Fermentgehalt des Gehirns 462
Arteriosklerose, diabetische, und Hauttemperaturtest 28
Arteriosklerose, senile, und Hauttemperaturtest 28
Assoziationspsychologie . . . 2, 294 f, 299
Asthma bronchiale (Testmethoden am veg. NS.) 50
Asthma bronchiale, allergisches, und Ultraschallbehandlung 190
Asymbolie 300
AT10-Test 70
Ataxie, intrapsychische 369

Atmungsorgan, und vegetative Innervation (Testmethoden) . . . . . . 49 ff
Auflösungsvermögen, optisches, und Testuntersuchungen, (experimentelle psychologische Diagnostik) 5, 7
Auge, und vegetatives Nervensystem (Testmethoden) 49, 61
Augenerkrankungen, und Ultraschallbehandlung 192
Aureomycin, Nachweis im Liquor (Therapie der Nervensyphilis) . . . 268

B

Bacitroacin, und Syphilisbehandlung . 269
BAL, und Behandlung von Arsenschädigungen 257f
BAL, Kontraindikation und Nebenerscheinungen 258
BAL, bei Vergiftung mit Schwermetallen 257f
Barbitursäuremißbrauch, und psychische Störungen 473f
Basisfraktur, und Optokinese-Astasieprüfung 141
„Baumzeichentest" (experimentelle psychologische Diagnostik) 14
Bauprobe, (experimentelle psychologische Diagnostik) 15
Begabungsanalyse (experimentelle psychologische Diagnostik) 8
Begriffszentrum 298
Belastungsproben, bei Psychosen (Pathophysiologie) 459
Bellevue Wechsler-Skala (Testpsychologie) 8 ff
Bewußtseinsveränderungen, und Hypoglykämie (Insulinbehandlung von Psychosen) 221
Beziehungswahn, sensitiver (Psychogenese der Schizophrenie) 388
Bilderergänzungstest (Testpsychologie) . 10
Bilderordnungstest (experimentelle psychologische Diagnostik) 10
Bleiencephalopathie, und organische Wesensänderung 150
Blut, und Hypoglykämie (Insulinbehandlung von Psychosen) . . . . 214 f
Blut, und Syphilisreagine (Vorkommen und Bedeutung) . . . . 261 f
Blut, und vegetatives Nervensystem (Testmethoden) 75
Blutbild, und psychotische Phasen (Pathophysiologie der Psychosen) . . 453
Blutbildveränderungen, bei Hydantoinbehandlung 107
Blut-Cholesterinspiegel, bei Schizophrenie 398
Blutdruck, Kältereaktion (Testmethoden am veg. NS.) 61
Blutdrucksteuerung, und vegetatives Nervensystem . . . . 39 f
Blutdrüsensklerose, multiple, und Schizophrenie 408
Bluthirnschranke (Testmethoden am veg. NS.) . . . . 47 f
Blutkalzium, und psychotische Phase (Pathopsychologie der Psychosen) . . 453
Blutkrankheiten, und organische Wesensänderungen 165
Blutliquorschranke (Testmethoden am veg. NS.) 48
Blutliquorschranke, und Insulinbehandlung von Psychosen 216
Bluttransfusion, und Serumhepatitis . . 252 f
Blutungen, intradurale, und Organisationen . . . . 490 ff, 500, 503 ff
Blutungen, subdurale, und Organisation 490 ff, 515, 518 ff
Brachialgia paraesthetica nocturna, Pharmakotherapie 135
Bradyphrenie 162
Brom, Gehalt im Blut bei Schizophrenie 398, 413
Bulbusdruckversuch (Testmethoden am veg. NS.) 45

C

Cannon-Böhmscher Punkt 52
Capillarmikroskopie (Testmethoden am veg. NS.) . . . . 35 f
Cardiazolkrampf, und Insulinbehandlung von Psychosen (Kombinationsmethode) 200
Cardiazol-Krampfbehandlung, und Schizophrenie 416
Carotissinus, und synkoptische Syndrome 354 f
Carotissinusreflex (Testmethoden am veg. NS.) . . . . 43 ff
Charakterveränderungen Seniler . . 158 ff, 162, 166
Chloroformnarkose, und Extrasystolie (Encephalographie und EKG) . . . 281
Chloromycetin, und Syphilisbehandlung 269
Chorea minor, und Charakterveränderungen 155
Citrullamon, und Anfallskrankheiten (Pharmakotherapie) 107
Comital, und Anfallskrankheiten (Pharmakotherapie) 111
Commotio cerebri, und EKG-Veränderungen 282
Commotio cerebri, und Optokinese-Astasieprüfung 141
Contusio cerebri, und Optokinese-Astasieprüfung 141
Convexitätsfraktur, und Optokinese-Astasieprüfung 141
Cortisonbehandlung, und psychische Störungen (Pathophysiologie der Psychosen) 456
Cottmannsche Reaktion (Pathophysiologie der Epilepsie) 468

Curethyl, und Behandlung des Alkoholismus (Pharmakotherapie) 126
Cushing-Syndrom, nach ACTH-Anwendung (Pathophysiologie der Psychosen) 456
Cushing-Syndrom, und Schizophrenie . 408
Cushing-Syndrom, und Traubenzuckerbelastung 459
Cyanidtherapie, von Psychosen (Pathophysiologie) . . . . 460 ff
Cyanidvergiftung (tierexperimentelle Untersuchungen) 462

D

Daseinsanalyse, und Schizophrenie 390, 409 ff
Defektzustand, schizophrener . . . . 381 f
Demenz, und Aphasie 301
Demenz, arteriosklerotische, und Aphasie (Testmethoden) 311
Demenz, epileptische 162
Demenz, nach Masernencephalitis . . 154
Demenz, senile, und Aphasie (Testuntersuchungen) 311
Demenz, senile und Persönlichkeitsänderung 152
Demenz, senile, und Vererbung . . . 160
Demenz, subcorticale 154
Demenz, und Testuntersuchungen . . . 11
Demenzformen 153, 174
Denkstörung, paralogische 149
Denkstörungen, bei Hirnkranken . . . 149
Denkstörungen, schizophrene . . . . 379 f
Depressionen, endogene, und Behandlung mit Glutaminsäure 116
Depressionen, endogene, Behandlung mit hirneigenen Wirkstoffen . . . 548, 555
Depressionen, endogene, und parenterale Pyramidonbehandlung . . . . . . 120 f
Depressionen, endogene, und Pharmakotherapie . . . . 114 f
Dermatozoenwahn 160
Deutungstest (experimentelle psychologische Diagnostik) 12, 18
Diabetes, und Krampfbereitschaft (epileptische Syndrome) 339
Diagnostik, experimentelle psychologische 1 ff
Diakoptische Syndrome (Grenzgebiete der Epilepsie) . . . . 344 ff
Diencephalosen, und Pharmakotherapie 134 f
Diphenylhydantoin, und Anfallskrankheiten . . . . 104 ff
Diphtherie, und psychische Veränderungen 169
Diurese, und Hydantoinbehandlung (Pharmakotherapie) 106
Dolantinmißbrauch, und organische Wesensänderung 169
Dranghandlungen, hirngeschädigter Kinder 161
„Draw-a-man-test“ (Testpsychologie) . 14
Durchblutungsstörungen, cerebrale, und organische Wesensänderung . . . . 162 ff
Durchblutungsstörungen, cerebrale, und Ultraschallbehandlung 185

E

EKG, Änderungen der Reizbildung und Encephalographie . . . . 277 ff
EKG, bei Schizophrenie 398
EKG, Tagesschwankungen im . . . . 279 ff
Eklampsie, und EEG . . . . 341 f
Elektroencephalogramm, nach ACTH-Behandlung der Epilepsie 457
Elektroencephalogramm, und Carotissinusreflex 44
Elektroencephalogramm, und diakoptische Syndrome 346
Elektroencephalogramm, und epileptische Syndrome . . . . 336 ff
Elektroencephalogramm, bei Insulinbehandlung von Psychosen 219
Elektroencephalogramm, und Nachweis hirneigener Wirkstoffe . . . . . . 543 ff
Elektroencephalogramm, und tetanischer Anfall 340
Elektrokrampf, und medikamentöse Vorbehandlung . . . . 326 ff
Elektrokrampfbehandlung, mit zerhacktem Wechselstrom und freier Stromdosierung . . . . 326 ff
Elektro-Krampfschwelle, und Epilepsiediagnostik . . . . 466 f
Elektronarkose, und Behandlung der Schizophrenie 421
Elektronarkose, und Insulinbehandlung (Kombinationstherapie von Psychosen) 202
Elektroschock, und Gehirnstoffwechsel (Pathophysiologie) . . . . . 462, 466 ff
Elektroschock, und Insulinbehandlung von Psychosen (Kombinationsmethode) 200, 326
Elektroschock, und Körpergewicht (Pathophysiologie der Psychosen) 460
Elektroschock, und Natriumgehalt des Schweißes (Pathophysiologie der Psychosen) 458
Elektroschock, und tierexperimentelle Gewinnung hirneigener Wirkstoffe 544 ff, 554
Elektroschockbehandlung, und Schizophrenie 416, 419
Encephalitis, und Fermentgehalt des Gehirns 462
Encephalitis, und Persönlichkeitsänderung . . . . 149 f, 153 f, 161
Encephalographie, und Auftreten von Hyperglykaemie 285
Encephalographie, und Einfluß auf vegetative Mechanismen . . . . 284 f, 288 f
Encephalographie, und EKG . . . . 276 ff
Encephalographie, und Kreislaufregulationsstörungen 285

Encephalographie, bei Subduralhämatom . . . . 527 ff
Endangiitis obliterans, und Hauttemperaturtest 28
Endokrinologie, und vegetatives Nervensystem (Testmethoden) . . . . . . 68 ff
Endokrinopathien, und organische Wesensänderungen . . . . 171 f
Enterogene Störungen, bei Psychosen (Pathophysiologie) . . . . 465 f
Entmarkungsleiden, und Kupferstoffwechsel 477
Entwicklungstest (experimentelle psychologische Diagnostik) . . . . 8 ff
Entzündungen, infektiöse, und Ultraschallbehandlung 186
Enuresis nocturna, und Behandlung mit Weckaminen . . . . 115 f
Ephedrin, und Epilepsiebehandlung . . 113 f
Epilepsie, und Änderung der Herztätigkeit 284
Epilepsie, Behandlung und optimale Einstellung (Pharmakotherapie) 106
Epilepsie und Wasserhaushaltsstörung . 467 f
Epileptische Syndrome . . . . . . 336 ff
Epitheldefekte, und Ultraschallbehandlung . . . . 185 f
Epithelkörperchen, und vegetatives Nervensystem (Testmethoden) . . . 70
Erblehre, und Schizophrenie . 388 f, 392 f
Erdheim-Tumor, s. a. Kraniopharyngeom
Ergänzungstest (experimentelle psychologische Diagnostik) 10
Erinnerungsfeld, optisches 294
Erkrankungen, rheumatische, und parenterale Pyramidonbehandlung . . . 119 f
Erleben, anankastisches 150
Erleben, paranoisches 150
Erleben, und seelische Aktivität . . . 371 ff
Erlebnisreaktion, abnorme, und inducierte Reaktion . . . . 86, 97 f
Erschöpfungskollaps (synkoptische Syndrome) 353
Erstickung, kurzdauernde, und Behandlung der Schizophrenie 422, 461
Erwachen, verzögertes, und Insulinbehandlung von Psychosen . . . . . 208 f
Erythromelalgie 28
Exsikkosen, und Krampfreaktion (epileptische Syndrome) 341
Exton-Rose-Test (Pathophysiologie der Psychosen) . . . . 459 f
Extrapyramidale Syndrome, und Behandlung mit Parpanit . . . . . . 121 ff
Extrapyramidale Syndrome, und parenterale Pyramidonbehandlung . . . 120
Extrasystolen, zentralnervöse Entstehung (tierexperimentelle Untersuchungen) 280 f, 283
Extrasystolie, und Encephalographie . . . . 276 f, 280 f

F

„Faktorenanalyse der Wahrnehmung" (experimentelle psychologische Diagnostik) 4
Falxmeningeom, und organische Wesensänderung 156
Faradischer Strom, Einwirkung auf vegetative Zentren 459
Farbe-Wort-Relationstest (experimentelle, psychologische Diagnostik) . . 7
Farbpyramidentest (experimentelle psychologische Diagnostik) . . . . 15 f
Fermentgehalt, des Gehirns (Pathophysiologie der Psychosen) . . . . . . 462 f
Fieberbehandlung, und Insulinbehandlung von Psychosen (Kombinationstherapie) 200
Fieberbehandlung, und Schizophrenie 388, 421
Fieberkrämpfe, und EEG . . . . . 341 f
Figurenwahrnehmung, taktile 317
Fleckfieber, und organische Wesensänderung 154
Föllingscher Schwachsinn, Pathophysiologie 478
Föllingscher Schwachsinn, und Glutaminsäurebehandlung 475, 478
Folie-à-deux 85
Folie communiquée 85
Folies-à-deux (Schizophrenie und Familienforschung) 395
Folie imposée 85
Folie simultanée 85
Frakturen, und Krampfbehandlung der Schizophrenie 420
Frühkriminelle, und Jugendstrafrecht . 365
Frühsyphilis, und Penicillinbehandlung . 261
Funktionswandel (Aphasie, Agnosie, Apraxie) 305, 317
Fürsorgeerziehung 363, 366

G

Ganglion stellatum, und Ultraschall . . 190
Gastritis atrophicans, und proliferative Reaktionen 495
Geburtsschmerz, und vegetatives Nervensystem 59
Gefäßerkrankungen, und Behandlung mit Dibenamin (Pharmakotherapie) . 134 f
Gefäßkrankheiten, und Pachymeningitis interna 495
Gefäßlues, und Penicillinbehandlung . . . . 263, 265 f
Gehemmtheit, periodische 453
Gehirn, Kohlehydratstoffwechsel, und Krampfbereitschaft 340
„Gehirnkrampfstoffe" 545
Geistesstörungen, kindliche, und Behandlung mit Weckaminen 115
Gelenkerkrankungen, und Ultraschallbehandlung 179, 187

Genitalsystem, und vegetative Innervation (Testmethoden) 53
Gerstmann-Syndrom . . . . 316 ff
Gestaltergänzungsdrang 5
Gestaltkreis 302, 305, 307
Gestaltpsychologie, und Aphasie, Agnosie, Apraxie 299
Gestaltpsychologische Untersuchungen, schwachsinniger Kinder 161
Gestaltungsdrang 5
Gestaltungswandel 306
Gestaltzerfall 150, 159, 165, 307
Gewicht, und Hydantoinbehandlung (Pharmakotherapie) 106
Giemsafärbung von Blutbildern, und periodische Farbunterschiede . . . 454
Glukocortikoide 456
Glutaminsäure und zentralnervöse Wirkungen (Pharmakotherapie) . 116 f, 474 ff
Glykosurie, renale, bei Schizophrenie (Pathophysiologie) 460
Goldsoltest, und Schizophrenie (Pathophysiologie) 463
Gottschaldsche Figuren (Testpsychologie) 4, 6 f
Grenzstranganästhesie, Gefahren . . . 132 f
„Grundstörung", (Psychologie von Psychosen und Neurosen) . . . 150 f, 367 ff
Grundumsatz, bei Schizophrenie . . . 458
Gruppentherapie, bei Aphasischen . . 314 f

H

Halbwertschichtdicke (Ultraschall) . . . 182
Halluzinationen Schizophrener 380
Halluzinationen Seniler 160
Hämopoese, und vegetatives Nervensystem (Testmethoden) . . . . . . 54 ff
Harnsäuresekretion, und Elektroschock . 460
Haschisch-Vergiftung, und organische Wesensänderung 154, 168
Hautaffektionen, juckende, und Ultraschallbehandlung 190
Hautdurchblutung, Steuerung 29
Hautfarbe, und Durchblutungsstörungen (Testmethoden am veg. NS.) 28
Hautsyphilis, und Aureomycinbehandlung 268
Hauttemperatur, und vegetatives Nervensystem (Testmethoden am veg. NS.) . 23 ff
Hauttemperaturtest, und operative Eingriffe (Testmethoden am veg. NS.) . . 29 f
Hautwiderstand, Messung (Testmethoden am vegetativen NS.) . . . . . 31 ff
Heilanästhesie, und Indikation (Pharmakotherapie) . . . . 131 ff
Hepatolentikuläre Degenerationen, und Kupferstoffwechsel 477,
Herdepilepsie, und Hydantoinbehandlung 106
Heredo-degenerative Erkrankungen, und organische Wesensänderungen . 157 f
Herpes zoster, und parenterale Pyramidonbehandlung 120
Herpes zoster, und Ultraschallbehandlung 189
Herzfrequenz, und Encephalographie . 276 f
Herzfunktion, und vegetatives Nervensystem . . . . 41 f
Herzkrankheiten, und Indikation zur Encephalographie 286
Herzkrankheiten, und Pachymeningitis interna 495
Herzkrankheiten, und Ultraschallbehandlung 191
Herzschädigung, und Insulinbehandlung von Psychosen . . . . 212 f
Hirnamputierte, Denkstörungen . . . 156
Hirnatrophie, und forensische Bedeutung 157 f
Hirnatrophische Prozesse, und organische Wesensänderung . . . . 164 f
Hirnatrophische Prozesse, und Pachymeningitis interna 496
Hirndurchblutung, und Hypoxiebehandlung . . . . 130 f
Hirndurchblutung, Messung (Testmethoden am veg. NS.) . . . . 45 f
Hirnerkrankung, syphilistische, und Provokation durch Punktion . . . . . 248 f
Hirnerkrankungen, organische, und Schockbehandlung 417
Hirnlokalisation, Probleme der 318
Hirnrindendemenz 167, 172
Hirnschädigung, und Schockbehandlung (bei Schizophrenie) 420
Hirnschädigungen, durch O_2-Mangel (Pharmakotherapie) 130
Hirnschädigungen, und Stammhirnfunktion (Testmethoden am veg. NS.) . . 67
Hirnstamm, und Ultraschall . . . . . 189 f
Hirnstammdemenz 167, 172
Hirnstoffwechsel, und Cyanidtherapie (Pathophysiologie der Psychosen) . . 460
Hirnstoffwechsel, und Leberfunktion . . 496
Hirntrauma, und epileptische Reaktion . 347
Hirntumor, und Anosognosie . . . . 319 f
Hirntumor, und Aphasie . . . . . . 310 ff
Hirntumor, und EKG-Veränderungen 282, 284
Hirntumor, und epileptische Reaktion . 347
Hirntumor, und Gerstmann-Syndrom . 316 f
Hirntumor, und organische Wesensänderung . . . . 155 ff
Hirnverletzte, und Astereognosie . . . 317
Hirnverletzte, und forensische Begutachtung 167
Hirnverletzte, und optische Funktion . 304
Hirnverletzte, und organische Wesensänderung . . . . 149, 166 ff
Hirnverletzte, psychologische Untersuchungen . . . . 308 f
Hirnverletzte, und Rechenstörungen . . 320
Hirnverletztenbegutachtung, und Testuntersuchungen (experimentell psychologische Diagnostik) 15
Hirnverletzung, und Agraphie 313
Hirnverletzung, und Schizophrenie . . 404
Hirsutismus, und Schizophrenie . . . 407

Hörfunktion, und O_2-Gehalt in der Einatmungsluft (Testmethoden am veg. NS.) 47
Hormontherapie, von Psychosen (Pathophysiologie) 457
Hüllplasmodien, und Erregbarkeitssteuerung des Nervensystems 543
Hunger, und subkortikale Krampfanfälle (Pathophysiologie) 455
Hunger, und Wesensänderungen . . . 173
Huntingtonsche Krankheit, und organische Wesensänderung . . . . . 157 f
Hydantoine, und Anfallskrankheiten . . 103 ff
Hydantoine, Chemie der (Pharmakotherapie) 104
Hydantoine, Dosierung der . . . . . 110 f
Hydantoine, in Kombinationspräparaten 111 f
Hydantoine, und Krampfschwelle (Pharmakotherapie) . . 104, 106 f, 112
Hydantoine, Toxität der . . . . . . 107 f
Hydantoinexanthem (Pharmakotherapie) 105
Hydantointoxikose, und Anfallsfreiheit (Pharmakotherapie) 109
Hydrocephale Kinder, und organische Wesensänderung 161
Hydrocephalus internus, EKG nach Encephalographie 277
Hyperkapnie, und EEG (epileptische Syndrome) 337
Hyperphonographie (therapeutische Bedeutung des Ultraschalls) . . . . . 180 f
Hyperphrenie 162
Hyperthymie, und Beziehungen zur Schizophrenie 413
Hyperthyreose (Testmethoden am veg. NS.) 69
Hyperthyreosen, und Behandlung mit Thiouracil . . . . 123 f
Hypertonie, und vegetatives Nervensystem (Testmethoden) . . . . . 60 ff
Hypnotismus 91
Hypoglykämie, und cerebrale Anfallssyndrome . . . . 339 f
Hypoglykämie, und psychische Leistungsfähigkeit (Insulinbehandlung von Psychosen) . . . . 220 f
Hypoglykämie, spontane, nach Schockbehandlungen 420
Hypoglykämieverlauf, und Krampfanfall (Kombinationstherapie von Psychosen) 201 f
Hypokapnie, und EEG (epileptische Syndrome) 337
Hypophyse, und Pathophysiologie der Schizophrenie 401
Hypophysen-Nebennieren-System, und Pathophysiologie der Psychosen . . 456 ff
Hypothalamusreizung, und Extrasystolie (Encephaolgramm und EKG) . . . 280 ff
Hypovitaminosen, und Pathogenese der Pachymeningitis interna 496
Hypoxiebehandlung, theoretische Grundlagen . . . . 129 ff

I

Impulsschall (Ultraschall) 183
Induktion . . . . 93 f
Inselzellenadenom, versprengtes, und cerebrale Anfallssyndrome 339
Insulinallergie (Insulinbehandlung von Psychosen) 205
Insulinbehandlung, und Schizophrenie . 416
Insulinbehandlung von Psychosen, Einleitung und Historisches . . . . . 195 ff
Insulinbehandlung von Psychosen, Kontraindikationen, Zwischenfälle, Mortalität . . . . 207 ff
Insulinbehandlung von Psychosen, Methoden und Technik . . . . . . 198 ff
Insulinbehandlung von Psychosen, Pathophysiologie und Histopathologie . . 214 ff
Insulinbehandlung von Psychosen, Psychopathologie der Hypoglykämie 220 ff
Insulinbehandlung von Psychosen, Resultate . . . . 224 ff
Insulinbehandlung von Psychosen, spezielle Indikationen und Theorien der Heilwirkung . . . . 234 ff
Insulinkoma, und Körpergewicht (Pathophysiologie der Psychosen) . . 460
Insulinresistenz, und Behandlung von Psychosen 207
Insulinschock, und tierexperimentelle Gewinnung hirneigener Wirkstoffe . . 545
„Insulinstation“ (somatische Therapie von Psychosen) . . . . 203 ff
Insulintoleranz, und Behandlung von Psychosen 206
Intelligenzalter (experimentelle psychologische Diagnostik) 8
Intelligenzprüfungen, nach Insulinbehandlung von Psychosen 222
Intelligenzquotient (experimentelle psychologische Diagnostik) 9
Intelligenzschwäche (experimentelle psychologische Diagnostik) 9
Intelligenztest (experimentelle psychologische Diagnostik) . . . . 8 ff
Intoxikationen, und Pachymeningitis interna 495
Intradurales Hämatom . . . 485 ff, 497 ff
Intradurales Hämatom, Differentialdiagnose und versicherungsmedizinische Bedeutung . . . . 537 ff
Intrakranieller Druck, Beziehung zur Pachymeningitis interna . . . . . 531 f
Involutionsdepressionen, und Behandlung mit hirneigenen Wirkstoffen . 550 f
Involutionsdepressionen, und Pharmakotherapie . . . . 114 f
Involutionsmelancholie, und Nebennierenphysiologie 402
Irresein, inducierendes . . . . . . 85 ff

Irresein, inducierendes und psychiatrische Systematik . . . . 96 f
Irresein, induziertes 85
Isophen, und Anfallskrankheiten (Pharmakotherapie) 114

J

Jarisch-Herxheimer-Reaktion, und Syphilisbehandlung . . . . . 258 f, 265
Jod, und Syphilisbehandlung 259
Jugendstrafrecht, Neuerungen . . . . 362 ff
Jugendstrafvollzug, Neuerungen . . . . 362 ff

K

Kalium im Serum, bei Schizophrenie (Pathophysiologie) 458
Karotisligatur, und organische Wesensänderung . . . . 163 f
Katalepsie (Grenzgebiet der Epilepsie) 345
Katalepsie, Auslösung durch Histamin (Pathophysiologie der Psychosen) . . 465
Kataplexie (Grenzgebiete der Epilepsie) 345
Katatonie, tierexperimentelle Untersuchungen 399, 472
Kausalgie, und vegetatives Nervensystem (Testmethoden) . . . . . 57 f
Keimdrüsen, und Schizophrenie . . . 407
Kernikterus, und organische Wesensänderung 173
Kinder, und postencephalitische Persönlichkeitsänderung 161
Kinder, Vorkommen von Pachymeningitis haemorrhagica interna . . 488 f, 525
Kleinhirntumoren, und organische Wesensänderungen 155
Kohlehydratstoffwechsel, und Herzfunktion (Testmethoden am veg. NS.) . 41
Kohlehydratstoffwechsel, und Schizophrenie . . . . 400 ff
Kohlenoxydvergiftung, und konstruktive Apraxie 321
Kohlenoxydvergiftung, und optische Agnosie 316
Kohlenoxydvergiftung, und organische Wesensänderung 152, 168
Kollapsformen, bei synkoptischen Syndromen . . . . 353 f
Koma, und EEG-Veränderungen (Insulinbehandlung von Psychosen) . 220
Koma, irreversibles, und Insulinbehandlung von Psychosen . . . . 210 ff
Koma, protrahiertes, und Insulinbehandlung von Psychosen 209
Koma, verlängertes, und Insulinbehandlung von Psychosen . . . . . 209 f, 420
Konfabulationen, Entstehung von . . 153
Konstitution, und Insulintoleranz (somatische Therapie von Psychosen) . . . 206
Konstruktionstest 12
Konvulsator, zur Anwendung des Impuls-Schockverfahrens . . . . . 328 ff
Kopfschmerz, und Optokinese-Astasiesyndrom . . . . 141 f
Körperschemastörungen . . 168, 317 f, 320
Korsakoff-Syndrom . . . . 151 ff
Korsakoff-Syndrom s. auch amnestische Syndrome
Korsakoff-Syndrom, bei Erdheimtumoren 156
Korsakoff-Syndrom, nach Fleckfieber . . 154
Krampfanfall, und Insulintoleranz (Kombinationstherapie von Psychosen) . . 201
Krampfkranke, und Zuckerstoffwechsel (EEG-Untersuchungen) 339
Krampfschwelle, Variabilität der (Hydantoindosierung) 104
Kraniopharyngeom, und organische Wesensänderung 156
Kreatininausscheidung, u. Elektroschock 460
Kreislauf, und vegetatives Nervensystem 35 ff
Kreislaufregulationsstörung, hypodyname . . . . 353 f
Kreislaufregulationsstörung, hypotone . 353 f
Kreislaufschädigung, und Krampfbehandlung 420
Kreislaufstörungen, periphere, und Ultraschallbehandlung 185
Künstlerische Leistungen, und cerebrale Durchblutungsstörungen 163
Kupferstoffwechsel (Pathophysiologie der Psychosen) 477

L

Labilität, vegetative, (Testmethoden am veg. NS.) . . . . 75 f
Lähmungen, postdiphtherische und Pharmakotherapie 136
Lathyrismus, und psychische Störungen 173
Leber, und vegetative Innervation (Testmethoden) 52, 59
Leberfunktion, und Schizophrenie 397 f, 463 ff
Leberschaden, und psychische Störungen 463
Leberschutzbehandlung, bei Schizophrenie (Pathophysiologie) 464
Leberstörung, und Pathogenese der Pachymeningitis interna . . . . . 495 ff
Leberstütztherapie, und Insulinbehandlung (somatische Therapie bei Psychosen) 202
Lepra, und organische Wesensänderungen 155
Lesezentrum 294, 300
Leukopoese, myeloische, Steuerzentrum 55
Leukotomie, präfrontale, und Behandlung der Schizophrenie . . . 388, 424
Lindbergscher Ringtest, und Schizophrenie 412
Linkshänder, hirnverletzte, und aphasische Sprachstörungen 311
Liquor, und Hypoglykämie (Insulinbehandlung von Psychosen) . . . . 215 f

Liquor, und Nachweis von Blei und Cadmium (Wismutbehandlung der Syphilis) 259
Liquor, nach Penicillinbehandlung der Neurolues . . . . 262 f
Liquorbefunde, beim subduralen Hämatom . . . . 530 ff
Liquorbefunde, und Störungen in der Beurteilung (Therapie der Neurolues) 248
Liquorbefunde, vegetative, und spätsyphilitsche Nervenerkrankungen . . 249
Liquorentnahme, und Indikation bei Neurolues 247
Liquorproduktion, und Encephalographie 287
Lobotomie, und Hirnstoffwechsel . . . 461
Luesreaktionen, serologische, und prognostischer Wert . . . . . 254 f, 261 f
Luesreaktionen, serologische, und unbehandelte Syphilis 262
Lumbalpunktion, und irreversibles Koma (Insulinbehandlung von Psychosen) . 211 f
Lumbalpunktion, und Neurolues . . . 247 f
Lunge, Schädigung nach Krampfbehandlung 420
Lungenödem, und Insulinbehandlung von Psychosen 212
Lupus, und organische Wesensänderungen 155

M

Magenfunktion, und Schizophrenie . . 398
Magenkrankheiten, und Pachymeningitis interna 495
Manien, und Behandlung mit hirneigenen Wirkstoffen 551
Mapharsen, und Syphilisbehandlung 256, 263
Masselon-Test 148
Mastkur, und Insulinbehandlung von Psychosen 200
Medullareizung, und Extrasystolie (Encephalographie und EKG) . . . 282, 288
Megacolon congenitum, und Novokainblockade (Testmethode am veg. NS.) 51
Meningitis, und Sulfonamidbehandlung 117 f
Merkfähigkeit . . . . 152 f
Mesantoin, und Anfallskrankheiten (Pharmakotherapie) 104, 107
Methylthiouracil, und Nebenwirkungen 124
Migräne, und Abführtherapie 454
Migräne, und Hirndurchblutung, (Testmethoden am veg. NS.) 29, 46
Migräne, und parenterale Pyramidonbehandlung 120
Migräne, und wasserentziehende Diät . 454
Milchsäuregehalt des Gehirns, und Cyanidtherapie von Psychosen . . . 461
Milieuforschung (Familienforschung bei Schizophrenie) 395
Mineralcorticoide, und Elektrolythaushalt (Pathophysiologie der Psychosen) 456
Mischpsychosen, und Behandlung mit hirneigenen Wirkstoffen 551
Moro'sche Alexinprobe, und Insulinbehandlung von Psychosen 208
Motorik und Lebensalter 162
Muskeldystrophie, progressive, und Glutaminsäurebehandlung 475
Muskulatur, und vegetatives Nervensystem (Testmethoden) . . . . . . 53 f

N

Namenszentrum 298
Narkoanalyse, und Insulinbehandlung von Psychosen (Kombinationsmethode) 203
Narkolepsie, und Glutaminsäurebehandlung 476
Narkolepsie, und Hauttemperaturmessungen (Pathophysiologie der Psychosen) 470
Narkolepsie-Syndrom (Grenzgebiete der Epilepsie) . . . . 344 ff, 349 f
Narkosekrämpfe, und EEG 341
Natrium im Serum, bei Schizophrenie (Pathophysiologie) 458
Nebennieren, und vegetatives Nervensystem (Testmethoden) 69
Nebennierenphysiologie, und Schizophrenie . . . . 401 f, 406 f
Neuralgie, und Ultraschallbehandlung . 187 f
Neuritis, und parenterale Pyramidonbehandlung 119
Neuritis, und Schlangengiftbehandlung 136
Neuritis, und Ultraschallbehandlung . . 187 f
Neurolues, Biologie der 271
Neurolues, und intralumbale Penicillinbehandlung 265
Neurolues, und Malariabehandlung 263, 269 ff
Neurolues, und Optikusatrophie . . . 271 f
Neurolues, und Penicillinbehandlung . 262 ff
Neurose, und Pharmakotherapie . . . 115
Neurose, und Störung der seelischen Aktionen . . . . 373 ff
Neurosen, und endogene Psychosen (einheitliche psychologische Betrachtung) 367 ff
Neurosen, Stoffwechselstörungen (Pathophysiologie) 479
Neurosen, und Testuntersuchungen . . 11
Neutropenie, periodische 453
Nieren, Schädigung nach Krampfbehandlung 420
Nieren, Schmerzerregung 59
Nierenfunktion, und vegetatives Nervensystem . . . . 52 f, 61
Nierenkrankheiten, und Pachymeningitis interna 495
Novokainblockade, Indikation am Halssympathikus 132
Nystagmus, optokinetische Prüfung . . 139 ff

O

Oesophagus, und Schmerzerregung . . 59
Ohr (Testmethoden am veg. NS.) . . . 49
Ohrerkrankungen, und Ultraschallbehandlung 179, 192
Opticusatrophie, syphilitische, und Antonsches Symptom 171
Optikusatrophie, syphilitische, und Penicillinbehandlung . . . . . . 263, 267 f
Optokinese-Astasieprüfung, kombinierte, und Beurteilung von Hirnverletzten 139 ff
Optokinese-Astasiesyndrom, Varianten und Atypien . . . . 144 f
Orbitalsyndrom 156
Orientierungsgnostik 316
Ornamentlegen (experimentelle psychologische Diagnostik) 10
Oszillometrie, und Erregbarkeit des vegetativen Nervensystems . . . . 38 f

P

Pachymeningitis haemorrhagica interna, differentialdiagnostische und versicherungsmedizinische Erwägungen . . 537 ff
Pachymeningitis haemorrhagica interna, Pathogenese . . . . . . 485 ff, 495
Pachymeningitis haemorrhagica interna, und raumbeengende, intradurale Blutungen (Anatomie und Klinik) . . . 497 ff
Pagetsche Krankheit, und organische Wesensänderung 173
Pankreas, und vegetatives Nervensystem (Testmethoden) . . . . 69 f
Pankreas-Inselzellenadenom, und cerebrale Anfallssyndrome 339
Paragangliom, und EKG-Veränderungen 282 f
Paralogische Aktivierungsstörung . . . 369
Paralyse, progressive, Behandlungsmethoden . . . . 256, 267 f
Paralyse, progressive, und Fermentgehalt des Gehirns 462
Paralyse, progressive, malariabehandelt (Wesensveränderung) . . . . . . 170 f
Paralyse, progressive, und Pachymeningitis interna 496
Paralyse, progressive, und Persönlichkeitsänderung 150
Paralyse, progressive, Symptomwandel 170
Paraphasie 298
Parietalsyndrom 156
„Parkinsonsche Epilepsie" . . . 345, 347
Parpanit, Angriffspunkt und Wirkungsweise (Pharmakotherapie in der Neurologie) . . . . 122 f
Pellagra, und organische Wesensänderung 173
Penicillin, und Nachweis im Liquor (Therapie der Syphilis) 264
Penicillin, und Syphilisbehandlung . . 260 ff
„Performanietest" (experimentelle psychologische Diagnostik) . . . . 10 f
Periodizität, im Verlauf von Psychosen (Pathophysiologie) . . . . 452 ff
Persedon 135
Persönlichkeit, und konstitutioneller Faktor (experimentelle psychologische Diagnostik) 2
Persönlichkeit, und Milieu (experimentelle psychologische Diagnostik) . . . 2
Persönlichkeitsforschung, moderne . 1 ff
Pervitin, und organische Wesensänderung . . . . 168 f
Pharmaka, vegetative. und Wirksamkeit (Testmethoden am veg. NS.) . . . 74 f
Pharmakotherapie, Fortschritte in der Neurologie und Psychiatrie . . . . 101 ff
Picksche Krankheit, Aphasiestudien . . 310 f
Picksche Krankheit, und organische Wesensänderung 157, 167
Pilomotorenreflex, und periphere Nervenschädigungen (Testmethoden am veg. NS.) 35
Plethysmographie, der Extremitäten (Testmethoden am veg. NS.) . . . 36 ff
Polioencephalitis haemorrhagica superior . . . . 495 ff
Polyglotte, und Aphasie 314
Polyneuritis, und Salvarsanbehandlung 259
Porphyrie, und psychische Symptome . 477
Presbyophrenie 159
Prothrombinzeit, bei Schizophrenie (Pathophysiologie) 464
Pseudologia phantastica, und Beziehungen zur Schizophrenie 413
„Psychische Zentralfunktionen", und Einwirkung hirneigener Wirkstoffe . 549 f
Psychoanalyse, und Schizophrenie 388 f, 408 ff
Psychochirurgie, und Schizophrenie 386, 422 ff
„Psychologie, kausale", und geistige Erkrankung 368
Psychologie, experimentelle . . . . . 2 ff
Psychologie, kontinentale und transatlantische (Vergleiche) . . . . . 1 ff, 11, 19
Psychometrie (experimentelle psychologische Diagnostik) . . . . . . 4 ff, 11
Psychopathie, und Testuntersuchungen . 11
Psychosen, und endocrine Behandlung (Pharmakotherapie) 133
Psychosen, und Hypoxiebehandlung 130, 461
Psychosen, und induzierendes Irresein . 91
Psychosen, und Kältetherapie . . 133, 422
Psychosen, Pathophysiologie . . . . 452 ff
Psychosen, endogene, und endokrine Störungen (Pathophysiologie) . . . 471 f
Psychosen, endogene, und Neurosen (einheitliche psychologische Betrachtung) 367 ff
Psychosen, endogene, psychologische und somatische Theorie . . . . 368 ff
Psychosen, endogene, und Testuntersuchungen 11

Psychosen, organische, und Testuntersuchungen 11
Psychosen, senile, und Persönlichkeitsänderung 150
Psychotherapie, und Hypnose 92
Psychotherapie, und Insulinbehandlung von Psychosen (Kombinationstherapie) 202
Psychotherapie, und Schizophrenie 386, 388, 425 ff
Pubertätsmagersucht 172
Puerperalpsychose, hormonelle Einflüsse (Pathophysiologie) 458
Punktvergleich (Testpsychologie) . . . 5
Pyknolepsie, Ätiologie und Prognose . . 338
Pyramidonbehandlung, parenterale, und Indikationen . . . . 119 ff

Q

Quecksilber, und Syphilisbehandlung . 259
Querschnittslähmungen, und vegetatives Nervensystem 29
Quickscher Test (Leberfunktionsprüfung bei Schizophrenie) . . . . . 397, 463 f

R

Rangiertest (Testpsychologie) . . . 13, 15
Raumerleben, Störungen 319
Raynaudsche Gangrän, und Hauttemperatur (Testmethoden am veg. NS.) 28
Reaktion, epileptische (Grenzgebiete der Epilepsie) . . . . 333 ff, 339
Reaktion, induzierte . . . . 85 ff
Reaktionen, allergische, bei Hydantoinbehandlung 107
Reaktionen, psychische, und Hydantoinvergiftung (Pharmakotherapie) . . . 109
Rechentest (experimentelle psychologische Diagnostik) 9
Reflex, bedingter, und Methoden zur Behandlung des Alkoholismus . . . . 127 ff
„Reflexerythem" (Testmethoden am vegetativen Nervensystem) 29
Regressions-Neurose, und Schizophrenie 413
Reichsjugendgerichtsgesetz . . . . . 365 f
Reizleitungsstörungen (EKG), und Encephalographie . . . . 277 f
Relationspathologie, und Entstehung der Pachymeningitis haemorrhagica interna 493
Rheumatische Affektionen, und Ultraschallbehandlung . . . . 187 f
Rhodium, und Syphilisbehandlung . . 259 f
Rigor, extrapiramidaler, und Ultraschallbehandlung 191
Röntgen-Bestrahlungen, und psychische Veränderungen 173
Rorschachtest (experimentelle psychologische Diagnostik) . . . . . 3, 12, 15 f
Rorschachtest, und epileptische Wesensänderung 169
Rorschachtest, und Hydantoinbehandlung 110
Rorschachtest, nach Insulinbehandlung von Psychosen 220
Rorschachtest, nach Schockbehandlung der Schizophrenie 412
Rybackowsche Figuren (experimentelle psychologische Diagnostik) 13

S

Salvarsanikterus, und Syphilisbehandlung . . . . 253 f
Sandersches Parallelogramm (Testpsychologie) . . . . 4 ff
Sandersche Täuschung, s. auch Sandersches Parallelogramm
Sarrescher Spirograph 50
Seelenblindheit, apperuptive 304
Seelentaubheit, bei Kindern 312
Seelische Funktionen, Lokalisation . . 148 f
Sehsphäre 294
Senkungsgeschwindigkeit der roten Blutkörperchen, bei Schizophrenie . . . 464
Serumhepatitis, und Übertragung durch Spritzen (Therapie der Neurolues) . 250 ff
Simultangnostik 316
Sklerodermie, und Hauttemperaturtest . 28
Sklerodermie, und Ultraschallbehandlung 186
Sklerose, multiple, Beziehungen zur Tuberkulose 476
Sklerose, multiple und Persönlichkeitsänderung 155
Sklerosen, multiple, und parenterale Pyramidonbehandlung 120
Sklerosen, multiple, und Pharmakotherapie 135
Sklerosen, multiple, und Ultraschallbehandlung 190, 192
Solarisreflex (Testmethoden am veg. NS.) 39, 45
Spastik, zentrale, und Ultraschall . . . 191
Spiegelschrift . . . . 311 f
Splanchnikusanaesthesie, Indikation . . 59
Sprachbahn, zentrale 293
Sprachgebrauch, beim Normalen . . . 301 f
Sprachstörungen, artikulatorische . . . 313 f
Sprachzentrum, motorisches 294, 297, 300, 310
Sprachzentrum, sensorisches . 294, 297, 310
Subarachnoidalblutung, und organische Wesensänderung 164
Subduralhämatom, chronisches (Anatomie und Klinik) . 485 ff, 497, 512 ff
Subduralhämatom, chronisches, Pathogenese . . . . 532 ff
Subduralhämatom, Beziehungen zwischen Lokalisation und Gewalteinwirkung 529
Subduralhämatom, Differentialdiagnose und versicherungsmedizinische Bedeutung . . . . 537 ff
Subduralraum, Reizerguß nach Luftfüllung 534

Subkoma, und Insulinbehandlung von Psychosen . . . . 198 f, 421
Suboccipitalpunktion, und Leukocytenzahl 284
Suboccipitalpunktion, und Neurolues . 247 f
Sudeksche Knochenatrophie, und Ultraschallbehandlung 185
Suggestion, Theorien der . . . . . 92 f
Sultactin, s. auch BAL
Sulfonamide, und intralumbale Anwendung (Pharmakotherapie) 117
Sulfonamide, und Krampfanfälle . . . 343
Sulfonamide, toxische und allergische Nebenwirkungen . . . . 118 f
Sulphophthaleinprobe (Testmethoden am veg. NS.) 61
Sympathikotomie, Begriff der . . . . 76 f
Sympathikuschirurgie, und postoperativer Hauttemperaturtest 30
Sympathin (Testmethoden am veg. NS.) 73
Symptomatik, neurologische, und Optokinese-Astasiesyndrom . . . . . . 142 f
Synkope, Analyse der Entstehungsbedingungen 353
Synkoptische Syndrome (Grenzgebiete der Epilepsie) . . . . 351 ff
Syphilis, und Auftreten von Seroresistenz 256
Syphilis, und Aureomycinbehandlung . 268 f
Syphilis, Behandlungsbeginn und Prognose . . . . 254, 260 f
Syphilis, und Salvarsan-Wismutbehandlung . . . . 253 ff, 263
Syphilis, und tierexperimentelle Studien 260 f
Syphilis, Verlauf der unbehandelten (vergleichende Statistik) . . . . . 254 ff
Syphilis, kongenitale, und Penicillinbehandlung . . . . 263 f
Syphilis, kongenitale, und Spirocidbehandlung 257
Szenotest (experimentelle psychologische Diagnostik) . . . . 13, 17 f
Szonditest (experimentelle psychologische Diagnostik) . . . . 17 ff

Sch

Schädeltrauma, und Liquorsekretionsstörungen . . . . 530 f
Schädeltrauma, und Pachymeningitis haemorrhagica interna . . . . . 492 ff
Schallmodulation (Ultraschall) 183
Schilddrüsenerkrankungen, und Schizophrenie 406, 458
Schizophrene, asoziale, und Psychopathologie 413
Schizophrenie, und Anpassungs-Syndrom (Pathophysiologie) . . . . . 401, 418 f
Schizophrenie, Behandlungsansprechbarkeit auf Insulin . . . . . . 230 f, 388
Schizophrenie, Behandlung mit hirneigenen Wirkstoffen . . . 551 f, 555 f
Schrizophrenie, und Daseinsanalyse 390, 409 ff
Schizophrenie, und Endokrinologie . . 406 ff
Schizophrenie, und Elektrolytgehalt des Blutes 398
Schizophrenie, und Familienforschung 390 ff, 396
Schizophrenie und Hirnveränderungen (Neuroanatomie) . . . . 403 f
Schizophrenie, Insulinbehandlung und Spontanverlauf (Vergleiche) . . . . 225 f
Schizophrenie, reine und kombinierte Insulinbehandlung . . . . 196 ff, 226 ff
Schizophrenie, bei Kindern . . . 161, 413
Schizophrenie, und Konstitution . 392, 394, 407, 416
Schizophrenie, und Kreislaufuntersuchungen . . . . 398 f
Schizophrenie, und Lehre von einer toxisch-organischen Psyche . . . . 405 f
Schizophrenie, und medikamentöse Behandlung (außer medikamentösen Schockverfahren) 422
Schizophrenie, psychologische Theorie der . . . . 369, 385 f
Schizophrenie, und soziologische Forschung 414
Schizophrenie, und Störung der seelischen Aktionen 378
Schizophrenie, als Systemdegeneration des Nervensystems (Theorie) . . . 412
Schizophrenie, und Testuntersuchungen 411 f
Schizophrenie, Theorien der . . 385 f, 465
Schizophrenie, und Tuberkulose 392, 404, 476
Schizophrenie, und klinisch-neurologische Untersuchungen . . . . 403 f
Schizophrenie, Verlauf und Prognose . 414 ff
Schlaf, und experimentelle Auslösung zur Gewinnung hirneigener Wirkstoffe . 545
Schlafentzug, und anfallprovozierende Wirkung (epileptische Syndrome) . . 342 f
„Schlafhormone" (hirneigene Wirkstoffe) 555
Schlaftherapie, und Schizophrenie 388, 416, 419, 422, 474
Schlafzustände, periodische 453
Schlangengiftpräparate, und Epilepsiebehandlung 113
Schmerz, und vegetatives Nervensystem (Testmethoden) . . . . 56 ff
Schock, protrahierter, und Insulinbehandlung von Psychosen 199
Schockbehandlung der Schizophrenie, Indikation, Prognose und Wirkungsweise . . . . 416, 418 ff
Schockbehandlungen der Schizophrenie, Technik und Modifikationen . . . 421
Schreibtest, „psychomotorischer" (experimentelle psychologische Diagnostik) . 16 f
Schreibzentrum 294, 298, 300
Schwangerschaft, und Schockbehandlung der Schizophrenie 420



Schweiß, Natriumgehalt bei Psychosen (Pathophysiologie) 458
Schweißdrüsensekretion, und vegetatives Nervensystem . . . . 30 ff
Schweißtest (Testmethoden am vegetativen Nervensystem) . . . . . . 33 ff
Schwerverbrecher, jugendliche, und Rechtsprechung 363, 365
Schwindel, und Optokinese-Astasiesyndrom 142

St

Stammhirn, und vegetatives Nervensystem (Testmethoden) . . . . . . 63 ff
Stammhirn, und Stoffwechsel (Testmethoden am veg. NS.) 67
Stellatumanästhesie, und Indikation . 132
Stirnhirnprozeß, atropischer, und „schizophrenieartige" Wesensänderung . . 157
Stirnhirnschädigung, und Persönlichkeitsänderung 149
Stirnhirnsyndrom 173
Stirnhirntumoren, und organische Wesensänderungen 155
Stoffwechsel, und Schizophrenie (pathophysiologische Untersuchungen) 388, 397 ff
Stoffwechselstörungen, bei Hydantoinbehandlung 107
Street-Gestaltergänzungstest (Testpsychologie) 5
Streptomycin, und Syphilisbehandlung . 269
„Stress"-Therapie . . . . 455 ff
Stroop-Quodient (Testpsychologie) . . 7
Strukturanalyse (experimentelle psychologische Diagnostik) . . . . . . 11 ff

T

Tabes, und Penicillinbehandlung . . . 267 f
Taubstummheit, angeborene und Aphasie 309
Terramycin, und Syphilisbehandlung . 269
Test zur Prüfung des Allgemeinwissens (Testpsychologie) 9
Test zur Prüfung der praktischen Intelligenz (Testpsychologie) 9
Test zur Prüfung des Zahlengedächtnisses (Testpsychologie) 9
„Testpsychologie" (experimentelle psychologische Diagnostik) . . . . 3 ff
Tetanie, und Psychosen (Pathophysiologie) 471
Tetramethylendisulfotetraminvergiftung, und psychische Störungen 473
Thalamus (Testmethoden am veg. NS.) . 66
Thalamus, und aphasische Störungen . 310
Thalliumintoxikation, und organische Wesensänderung 169
„Thematic Apperception Test" (Testpsychologie) . . . . 17 ff
Thematische Analyse (experimentelle psychologische Diagnostik) . . . . 17 ff
Thromboendarteriitis obliterans, und organische Wesensänderung 164
Thurstone-Skala (Testpsychologie) . . 7 f
Topektomie, und Behandlung der Schizophrenie 424
Transfusionssyphilis . . . . 252 f
Traubenzuckerbelastung, bei Psychosen 459 f
Träume, von Aphasischen 312
Tridione, und Anfallskrankheiten (Pharmakotherapie) . . . 104, 112, 338 f
Tridione, und Behandlung der Pyknolepsie . . . . 338 f
Tryparsamid, und Arsenbehandlung der Syphilis 257
Tuberkulose, und Psyche 155
Tuberkulose der harten Hirnhaut, und proliferative Reaktionen 489

U

Ultraschall, Beschallungszeit 184
Ultraschall, und experimentelle Studien am isolierten Nerven 188
Ultraschall, und therapeutische Bedeutung für die Neurologie . . . . . 179 ff
Ultraschallbehandlung, und Nebenwirkungen 189
Ultraschallbehandlung, technische Einführung . . . . 181 ff
Ultraschallkardiographie 181
Ultrasonoskopie (therapeutische Bedeutung des Ultraschalls) 181
Untersuchung, kriminalbiologische, und Jugendstrafrecht . . . . 364 f
Untersuchungen, experimentalpsychologische . . . . 1 ff
Urethan-Vergiftung, und psychische Störungen 473

V

Vagotonie, Begriff der . . . . 76 f
Vagusreizung, und Encephalographie . 279
Valsalva-Versuch, als Kreislaufbelastungsprobe (Encephalographie und EKG) 287
Vaskuläre Erkrankungen des Gehirns, und Aphasie, Agnosie, Apraxie . . . 316
Vasomotoren der Haut, und thermische Einflüsse (Testmethoden am veg. NS.) 24 ff
Vasoneurosen, und Ultraschallbehandlung 185
Vegetative Störungen, und Ultraschallbehandlung 185
Vegetatives Nervensystem, und cerebrale Herderkrankungen 284
Vegetatives Nervensystem, Erregung des (Testmethoden am veg. NS.) . . . . 71 ff
Vegetatives Nervensystem, O_2-Verbrauch und Tonusänderungen (Testmethoden) 70 f
Vegetatives Nervensystem, und Schizophrenie . . . . 398 f

Vegetatives Nervensystem, Testmethoden . . . . 22 ff
Venen, vegetative Innervation (Testmethoden am veg. NS.) . . . . . 42 f
Ventrikelpunktion, und Leukocytenzahl 284 f
Ventrikulographie, und EKG . . 276, 285
Verantwortlichkeit, als Begriff im Jugendstrafrecht 364
„Verbaltest" (experimentelle psychologische Diagnostik) . . . . . . 10 f
Vergiftungsversuche, mit Hydantoinen (Pharmakotherapie) 109
Verwahrlosung, und Jugendstrafrecht . 366
Vestibularisprüfungen, bei Schizophrenie 398 f
Vitalstörung 149
Vitamin-B-Mangel, und Auftreten psychologischer Störungen 466
Vitamin-B-Mangelerscheinungen, bei Aureomycinbehandlung . . . . . 268 f
Vitamin-B-Mangelerscheinungen, bei Insulinbehandlung der Schizophrenie . 421
Vorgestalt (Sander) 150, 165, 305, 307 f, 317

W

Wahn, und inducierende Wirkung . . 95
Wahn, bei Schizophrenie (Unterscheidung zur Paranoia) 413
Wahn, konformer 85
Wahnähnlich-halluzinatorische Reaktion 91
Wahnwahrnehmungen . . . . . . 90 f
Wahrnehmungsanomalien, und Hypoglykämie (Insulinbehandlung von Psychosen) . . . . 220 f
Wahrnehmungsfeld, akustisches . . . 293
Wärmeregulation, und vegetatives Nervensystem (Testmethoden) . . . 70
Warteggzeichentest, (experimentelle psychologische Diagnostik) . . . . 12 ff
Wasserhaushaltstörungen, periodische . 453 f
Wassertonephinversuch, und Auftreten psychischer Störungen (Pathophysiologie der Psychosen . . . . 454 f
Wassertonephinversuch, und Auslösung epileptischer Anfälle (Pathophysiologie) 454, 467
Weckamine, und Anfallskrankheiten (Pharmakotherapie) . . 113 f, 422, 476
Weilsches Phänomen (Pathophysiologie der Psychosen) 464
Werkzeugstörung 149, 163
Wesensänderung, arteriosklerotische . . 162
Wesensänderung, epileptische . . . . 169 f
Wesensänderung, nach Infektionskrankheiten . . . . 153 ff
Wesensänderung, traumatische . . . . 165 f
Wesensänderungen, organische (Bericht über) . . . . 147 ff
Wesensänderungen, organische, und Intoxikationen . . . . 168 f
Wesensänderungen, organische, bei Kindern . . . . 161 f
Wildersche „Ausgangswertregel" (Testmethoden am veg. NS.) . .73 f, 469
Wilson-Pseudosklerose, proliferative Reaktionen . . . . 495 f
„Windmühlentäuschung" (Testpsychologie) 7
Wirkstoffe, hirneigene, Sofortwirkungen und Spätwirkungen . . . 548 ff, 553 f
Wirkstoffe, hirneigene, und Wirkung bei Psychosen . . . . 543 ff
Wismut, und Syphilisbehandlung 258 f, 263
„World-test" (experimentelle psychologische Diagnostik) 18
Worttaubheit 320
Wortzentrum 300
„Wunschprobe" (Testpsychologie) . . . 18
Würfel-Test, und Schizophrenie . . . 412

X

Xanthelasma, und psychische Störungen (Pathophysiologie) 478
Xeroderma pigmentosum, und psychische Störungen (Pathophysiologie) . . . 478

Z

Zahlensymboltest (experimentelle psychologische Diagnostik) 10
Zeiterleben, Störungen 319
Zentralnervensystem, pathologische Erscheinungen bei Hydantoinbehandlung 107
Zentronal, und Anfallskrankheiten (Pharmakotherapie) 111
Zentropil, und Anfallskrankheiten . . 105 ff
Zitronensäure, und Beeinflußbarkeit psychischer Funktionen (Pharmakotherapie) 116
Zuckerstoffwechsel, und Schizophrenie . . . . 397, 459 f
Zusammensetzwürfel (experimentelle psychologische Diagnostik) . . . 13, 15
Zwangserscheinungen, und Beziehungen zur Schizophrenie 413
Zwillingsforschung, und Schizophrenie . . . . 391 f, 396
Zwischenhirnerkrankung, und EKG-Veränderungen 282
Zyklothymie, und Störung der seelischen Aktionen . . . . 377 f
Zyklothymie, und Wasserhaushalt (Pathophysiologie der Psychosen) . . 454

AUTORENREGISTER

(Die fettgedruckten Seitenzahlen beziehen sich auf die Angaben in den Literaturverzeichnissen.)

*

A

Abadie 333, **359**
Abeles, M. 276, 277, **289**
Abély, P. 162, **174**, 406, **430**
Abderhalden, R. 125, **136**
Aboudi 113
Abrahams, J. 426, **430**
Abramovich, G. B. 153, **174**
Abramson, D. I. 398, 400, **430**
Abramson 338, **359**
Accornero, F. 208, 210, 216, 217, 219, **238**, **430**
Acevedo, C. L. **430**
Achaintre, A. **430**
Achard 230, **238**
Ackermann, N. W. **430**
Acheson 134
Adam, A. 186
Adams, F. H. 421, **448**
Adamson, W. **444**
Adler, A. 316, **322**, **430**
Adler 2
Adrian 336, **359**
Adriano 129
Adson, A. W. **82**, **83**
Ahringsmann 476, **483**
Ajuriaguerra, J. de 320, **322**, **323**, 341, 342, 345, 347, 349, **360**
Akert, K. 213, 218, **238**, 420, **430**
Akesson 352, 354, **361**
Alajouánine, Th. **300**, **311**, 314, **321**, **322**
Albertini, A. v. 486, **487**, **495**, 504, 509, **518**, **519**, 529, 532, **533**, **536**, 538, **541**
Albing 52
Albus, G. **84**
Albut 532
Albrecht 131, **136**
Aldrich, C. K. 420, **443**
Alexander, G. H. 418, 420, **430**
Alexander, H. E. 118, 129, **136**
Alexander, L. **430**
Alexander 50
Allen, C. 406, **430**
Allen, E. V. 61, **83**
Allen, W. F. 281, **298**
Allesch, J. v. 20, **20**
Allport, G. W. 3, 4, **20**
Almeida Amaral, M. 424, **430**
Alpern, D. E. 48, **84**
Alstroem, C. H. 392, **430**
Altenburger, H. 54, 57, **83**, 119, 120, **136**
Althoff, H. 24, **79**
Altschule, L. H. 418, **430**, 468, **482**
Altschule, M. D. 398, 400, 402, 418, 420, **430**, **438**, 458, 460, 467, 468, **480**, **481**, **482**
Altschule, S. 473, **483**
Alvarez **84**
Amatuzio, D. 464, **481**
Ammermann, O. 334, **359**
Ammon **136**
Androp, S. 420, 424, **430**
Angelergues, R. 414, **448**
Angus, L. R. 413, **430**
Angyal, A. 398, 399, 400, **430**
Angyal, L. v. 312,
Anjelucci 343, **360**
318, **322**
Anstett, P. 190, 191
Antoni 335, 349, 352, 353, **361**
Apetaur, V. 413, **430**
Appel, J. **430**, 479, **483**
Appel, K. E. 398, **441**
Arana Iniguez, R. 424, **437**
Arbuse, D. J. 316, **322**
Arieff, A. J. 106, **137**, **330**, 420, **443**
Arieti, S. 408, 420, **431**
Aring, Ch. D. 398, 399, **447**
Arnold, O. H. 403, **431**
Arnold 111, **274**
Arnoldi, W. 422, **442**
Arnoldi 464
Arstila 339, **359**
Aschenbrenner, A. 155, **174**, 211, **238**
Aschenbrenner, R. 284, **289**
Ascher, E. **431**
Ascher, 340, **359**
Aschner 45, 55
Ashby, W. R. 418, 420, **431**, 459, 462, 463, **480**, **481**
Asher, L. **79**
Asher, R. 406, **431**
Asmussen 126
Asteroth 134, **137**
Astwazaturow 154
Astwood 123
Atkin, J. 415, **431**
Aubertin 341, **360**
Auersperg, A. v. 317, **322**
Ausubel, D. P. 414, **431**

B

Baan 206
Babkin 216
Bach, W. 129, 130, **136**, 173, **174**
Bachmann, W. 392, **431**
Badtke, G. 192
Bär, F. 118, **136**
Baer, H. 133, **136**, **431**, **432**
Baeyer, W. von 85, 90, **98**, 130, **136**, 150, 154, 170, **174**, 197, 223, 224, 234, 235, 237, 238, **238**, 418, 420, 421
Bärtschi-Rochaix, W. 139 ff, **146**, 359
Baganz, C. N. 399, **431**
Baginski 300
Bahn, H. **81**
Bahr, M. A. 403, 404, **433**
Bailey 47, 288, **289**, 530
Baillarger 301, 311
Baird, E. E. 460, **480**
Baird **361**
Baittle, B. **431**
Bak, R. 408, **431**
Baker, A. B. 217, **238**
Baker 43, 44
Bakewin 115
Balaban, N. L. **431**
Baldwin 2
Balinsky, B. 412, **431**
Balint 316
Ballewin **136**
Balvet-Thiébaut, G. 204, **238**
Bankhead, A. J. 420, **431**
Bannwarth, A. 486, 487, 493, 494, 495, 496, 524, **541**
Bansi, H. W. 173, **174**
Banzer 132, **136**
Baonville 229, **238**
Barahal, H. S. 390, **431**
Barahona, F. 402, 418, 423, 424, 425, **431**
Barány 139, **145**
Barbier 39
Barcroft 74
Bargeton 243
Barich, D. 431

Barison, F. 411, **431**
Barnett 339, **359**
Barral 205
Barrelet, J. 456, **479**
Barrera, E. 211, **244,** 390, 391, 392, 418, 420, 421, **436, 440, 445, 452**
Barry, H. J. 396, 400, **431, 434**
Bartels 139, **146**
Barth, G. 181, 182, 183, 184, 187, **193**
Barton 264, **273, 275**
Baruk, H. 399, 407, 426, **431,** 466, 472, **482**
Bastian 300
Bateman, J. F. 403, 418, **431, 445**
Baud, C. **331**
Bauduin **243**
Bauer, K. H. 74
Bauer **273**
Baumann, E. 251, **273**
Baumgarten, F. 8, **20**
Baumgartl, F. 184, 190, **193**
Bay, E. 302, 303, 304, 305, 310, 316, 317, **321, 322, 323**
Bayer, R. **79**
Bayer 286, **289**
Bayles, S. **330**
Bayles, T. B. **450**
Bayliss 57
Bazett 277, 280
Bazzi, T. **431**
Beattie **84,** 280, 281, **289**
Becher, H. **136**
Beck, A. **273**
Beck, E. 424, **431**
Beck 134
Becker, H. 285, 286, 287, 288, **289**
Becker, W. **431**
Beckmann 111
Becq 229
Beecher 36
Beeck, M., In der 173, **174**
Beer, A. G. 55, **83**
Beerman **275**
Beermann, H. **273**
Behnsen 346, **360**
Behrends, W. **273**
Beiglböck, W. **83,** 212, 215, **238,** 353, **361**
Belart, W. 422, **431**
Belbey, J. 414, **431**
Belke 70
Bell, E. **136**
Bell 337, 338, **359**
Bellak, L. 392, 395, 396, 408, 414, **431**
Bend, van der 139, 144, **146**
Bender, I. 155, **175**
Bender, L. 413, **431**
Bender, M. B. 319, 320, **323, 325**
Benedek, L. 153, 169, 173, **174, 175,** 220, **238,** 350, **360,** 404, **431**
Benedetti, G. 385, 387
Bennet, C. R. 198, **238,** 421, **437**
Bennett, A. E. 420, 421, **431**
Bennett 105, 110, **136**
Benon, R. 414, **431**
Bentley, F. H. **82**
Bentsen, K. G. 316, **323**
Benz 343, **360**
Berek, K. 185, 192, **193**
Berenstein, S. 208, **238, 431**
Berezine 340, **360**
Berg, St. P. 467, **481**
Berger, A. R. 420, **431**
Berger 336
Bergmann, L. **193**
Bergmann, G. v. 66, 101, 354, **361**
Bergson 291, 301
Beringer, K. 90, **98,** 156, 161, 164, 168, 173, **175,** 424, **431**
Berliner, F. 419, **443**
Bernard, Cl. 49, 75
Bernardini, de **479**
Bernhardini 453
Bernheim, H. 91, 92, **98**
Bersot, H. 207, **238**
Bert, J. 405, **434**
Bertagana, R. 413, 439
Bertha, H. 158, **175,** 311, **323**
Bertrand, I. 404, **434**
Bertrand 47, **82**
Bessière, R. 428, **431**
Bessman, S. P. **483**
Betz, J. B. 408, 428, **431**
Betz, K. 453, **479**
Betz 248, **273**
Betzendahl, W. 159, **175**
Beyer, W. **84**
Beyer **359**
Biäsch, H. 8, **20**
Biancani, E. 179
Biancani, H. 179
Bickenbach 124, **136**
Bienert 15
Bigelow, N. **440**
Bijou, S. W. 11, **20**
Billig, O. 199, 215, 234, **238, 239,** 403, **431**
Biltz 104
Binder, H. 3, 4, **20**
Binet 8, 13, 301
Bing, R. 57, 168, 296, **321,** 348
Bingel 76, 276, **289**
Binhold 355
Bini, L. 216, **238,** 308, **431**
Binois, R. 420, **434**
Binswanger, L. **431, 432**
Binswanger, W. 409, 410, 411, 413, **432**
Binswanger 291, 333, 339, 343, 348, 356, **359**
Birkmayer, W. 76, 113, 317, 320, **323**
Birkmayer 347, 355, **360, 361**
Bischof, W. 316, **323**
Bjarnhjedinsson, G. 407, **442**
Blackman, N. 314, **323,** 398, 399, **430**
Blair 105
Blanc, M. **321**
Blank, H. R. 413, **432**
Blau, A. 161, **175**
Bleuler, E. 92, **98,** 101, 238, 387, 388, 413, 428
Bleuler, M. 172, **175,** 225, 226, 229, 230, 232, 233, 234, 238, **238, 239,** 385 ff, 391, 392, 393, 394, 402, 407, 411, 415, 416, 418, **432,** 472
Blickenstorfer, E. 172, **175,** 408, 432, 472, **482**
Block, S. 420, **432**
Block 132
Blum, G. S. 395, **432**
Blumberg 234, **239**
Blumberger, Kj. 42, **81**
Blumenfeld 13, 15
Blumensaat 132, **136**
Blumenthal, K. 418, **432**
Blumgart 42
Boak, R. A. **273**
Boak 257, 264, **274**
Bobertag 8, 13
Bochnik, H. J. 288, **289**
Bock 354, **361**
Bode, H. G. 180, 182, 189
Bodamer, J. **323**
Bodechtel, G. 135, **136,** 284, **289**
Boeck 254
Boeckmann, E. **541**
Böger 40, 355
Boehlke, W.: 320, **323**
Böhm, C. 265, **273**
Boeke **54**
Boesch, P. F. 420, **432**
Boeszoermenyi, Z. 397, **432**
Boeters, F. 277, 285, **290**
Bogaert, Van 281, 283, **290, 483**
Bohnen 469, **482**
Bohnenkamp **84**
Bohnhoff 118, **138**
Bois, F. S., du **83**
Boitelle, G. 419, **435**
Boller 105, **111, 136,** 205, **239**
Bolles, M. M. 222, **239**
Bollinger **531**
Bolton, B. 36, 51, 59, **80**
Boltz, O. H. 414, **432**
Bonafede 105
Bond, E. D. 225, 233, **239.** 418, **432, 447**
Bonell 105, 109, **136**
Bonfiglio, F. **175**
Bonhoeffer 155, 164
Book, M. H. 403, **451**
Book 352
Boon 350, **360**

Boor, Wolfgang, de 147 ff, **175**, 413, **432**
Borel, J. 421, **432**
Borenstein, P. 472, **482**
Borenz, H. F. 213, 239, **239,** 397, **432,** 459, **460, 480**
Borensztejn 251
Borgarello, G. 421, **432**
Borghaus, H. 404, **432**
Borkovic, E. J. 397, **444**
Borkowsky 343, **360**
Bormann, H. 284, **290**
Bormann, P. **84**
Born, H. 181, **193**
Borreguero, A. D. 466, **481**
Borst, W. 287, **290**
Bosch, G. 154, **175**
Bosia, G. 407, **432**
Boß, M. 422, **432**
Boston 79
Bostroem, A. 101, 159, 163, 171, **175**
Bouckaert 354, **361**
Bougeant, H. 200, 202, 204, 205, 216, **239**
Bouillaud 291, 300
Boukaert 43
Bour, P. 428, **432**
Bourne, H. 402, 418, **432**
Bourreau, J. 404, **434, 435**
Boutonnier, J. 428, **432**
Bouvet, M. 404, **441**
Boventer, K. 269, **273**
Bovet, Th. 169, **175**
Bowen, M. 413, **432**
Bowman, K. M. **241, 244, 331,** 406, 421, **432, 438, 448**
Braatoy, T. 420, **432**
Bracken, H., v. 16, **20,** 158, 159, **175**
Bradford **136**
Bradley, Ch. 413, **432**
Braid 117, **136**
Braithwaite 112, **136,** 339, **359**
Brandan Caraffa, C. **432**
Brandis, H. J., v. **79**
Braun, E. 85, 93, 98, **98**
Braun, H. 123, 124, **136**
Braun 149
Braunmühl, A. von 103, 133, 197, 201, 202, 203, 204, 205, 207, 208, 209, 210, 212, 213, 225, 226, 227, 228, 229, 230, 231, 233, 234, 235, **239, 325 ff**
Bräutigam, W. 164, **175**
Bray, D. 395, **447**
Breckir, N. J. 426, **432**
Brednow, W. 471, **482**
Breier, A. 477, **483**
Bremer 336, **359**
Brenner, C. 217, **240**
Brenner, Ch. **436**
Brenner, W. **432,** 477, **483**
Brenner 111
Breton, E. le 84
Breuning, E. **183**
Brickner, R. 198, **239**
Brickner 149
Bridge 342, **360**
Brikates, P. **440**
Brill, H. 424, **451**
Brinegar, W. S. **433**
Briner, O. 226, **239**
Brion, S. 210, 212, **239**
Brisac 339, **360**
Brisset, Chr. 316, **323**
Broca 291, 306, 311
Broadbent 300
Brodman, K. M. 300, 458, **480**
Brody, M. 421, **432**
Brömser, 40, **80**
Broggi, E. 418, **447**
Broman 47
Bronisch, F. W. 164, **175**
Brook 253, **273**
Broster, L. R. 406, **430**
Brow 280, 281, **289**
Brower, D. 3, **20**
Brown, W. T. 117, **137**
Broz, W. R. 463, **481**
Bruce, E. I. 397, **435**
Bruch, H. 413, 432
Brucke 56
Brühl 475, **483**
Bruel 126
Brüner, H. 187
Bruetsch, W. L. **273,** 403. 404, **433**
Bruetsch 270, 271, 272, **275**
Brütt **84**
Brugsch, J. 116, **136, 483**
Brummel, E. 399, **435**
Bruskin 285, **290**
Bruusgaard, E. 254, 255, 262, **273**
Buchtala, V. 186, 187, 188, 190
Buck, A. **84**
Buck, C. W. 399, **433**
Büchler, H. 273
Büchner, F. 130, 131, **136**
Bückmann, L. 208, **239**
Büel, H. W. 474, **483**
Bühler 8, 252
Bülow, H. A. 187, **193**
Buelow-Johansen, E. 398, 400, **451**
Bünger, P. 117, 155, **175**
Bürger, M. **541**
Bürger, W. 287, **290**
Bürger-Prinz, H. 149, 151, 152, **175,** 413, **433**
Buerk, M. S. **273**
Büssow, H. 47, 129, 131, **136,** 165, **175,** 454, **479**
Büttner **79**
Bullock, F. N. **433,** 464, **481**
Bumke, O. 157, 295, **321,** 341, 352, **361**
Bunse, W. 190, **193**
Burat, J. F. **332**
Burckhardt, W. 253, 254, 256, 266, **273**
Burger, W. 107, 109, 110, **136**
Burgermeister, B. B. **451,** 475, **483**
Burgmeister 117, **138**
Burmeister, E. 155, **175**
Burnstine 118, **138**
Burrows 105
Burshstein, M. L. 421, **433**
Burstein, H. 407, **433**
Buscaino, V. M. **136,** 405, 422, **433,** 465, **481**
Buschhaus, O. 398, **433**
Busemann, A. 15, 20, 166, **175,** 308, **321**
Bush, A. K. 424, **439**
Buss, F. 408, **433**
Buss 524
Busse, E. W. **330**
Busse, O. 529, 538, **541**
Butenandt 67
Butter 105, 108, 112, **136**
Butts, W. M. 366, **367**
Buxbaum, G. 227, 228, 229, 230, 231, 234, **239**
Bychowski, G. 404, 418, 426, **433**

C

Cabitto, L. 421, **433**
Cachera, R. 420, **434**
Cade, J. F. J. 422, **433**
Cade 205
Caldwell, J. 414, **433**
Calhoun, J. D. 420, **444**
Calon, P. J. 312, **323**
Cambell 115
Cameron, D. E. 220, **241,** 418, **433**
Cameron, N. 160, **175**
Cammer, L. 403, **443**
Cammermeyer, J. 217, **239**
Campailla, G. 213, **239**
Campanini 48
Campbell, A. M. G. 477, **483**
Campbell, C. M. 416, **433**
Campbell, M. C. **436**
Campbell 495, **541**
Camus 466
Canceil 350, **361**
Cannon, A. T. 207, **241**
Cannon, W. B. 36, 74, 75, **83**
Cannon 353

Cantagalli, G. 402, **433**
Caplan, G. 420, **433**
Carcallen **433**
Carmichael 36, 51, **80, 82**
Carnicelli 339, **359**
Carothers, J. C. 414, **433**
Carp, A. 222, **239**
Carpenter 264, 271, **273, 274**
Carscallen, H. B. 399, 421, **449**
Carse, J. **433**
Carson, W. R. 396, **446**
Carter, H. R. 397, **436**
Castro 70
Cavé, M. 407, **433**
Cawe 70
Centini, D **433**
Cerletti, N. 196, **239**
Cerletti, U. 388, **433,** 555, 557, **557**
Cerletti 345
Cerqueira, L. 418, **446**
Chapius, R. 418, **433**
Chapman 288, **290**
Chappius, R. 200, 229, 233, 234, **239**
Charbonnier 346, 356, **361, 362**
Charcot 91, 301
Charlton, G. E. **433**
Chase, E. 399, **434**
Chase, L. S. 231, **239,** 416, 418, **433**
Chatelier, le 74
Chavany, J. A. 313, **323**
Cheney, C. O. 416, 418, **433**
Cherarducci, D. **437**
Chesler 217, **239**
Chiarello, C. J. 418, **438**
Chine, W. B. **243**
Chodoff, P. 421, **433**
Chodos, Chr. G. 154, **175**
Choplin, R. 211, **239**
Chotzen, F. 173, **175**
Christensen, E. 485, 486, 487, 524, 527, 531, 532, **541**
Christian, P. 315, **323**
Chromov, N. A. 312, **323**
Chusing **518**
Chvosteck 70
Cibis, P. 304, 315, **323**
Clancy, I. W. **433,** 464, **481**
Clapp, J. S. 422, **433**
Clardy, E. R. 413, **438**
Clark, E. E. 477, **483**
Clark, P. C. 396, **449**
Clark 70, **84**
Claude, H. 39, 196, 208, 212, 214, 224, 237, **239,** 414, **433**
Cleckley, H. 211, **239,** 420, **433**
Cleghorn, R. A. 118, **433, 442**
Cleghorn 457, **479**
Cline, W. B. 421, **437**
Cline, W. M. 418, 420, **447**
Clow, H. E. 416, 418, **433**
Cobb 47
Coburn, F. E. 398, **438**
Cocola, M. 405, **433**
Coen **243**
Coermann, R. 193, **193**
Cogan 49
Cohen, L. H. **433**
Cohen, M. 404, **433**
Cohen, N. 133, **136**
Cohen **484,** 524
Cohn, R. 217, **243,** 420, **445**
Cohn 346, **360**
Coleman 527, 530
Colldahl, H. **483**
Coller 25
Collier 348
Collins, R. T. 418, **433**
Colomb, H. O. 418, **433**
Comninos 29, 33, 40, 67
Comroe 43
Concetto, P. **447**
Condorelli **84**
Condrau, G. 394, 408, **432, 434**
Conrad, K. 5, **20,** 150, 156, 161, 165, **175,** 291 ff, 295, 302, 305, 307, 308, 311, 312, 313, 315, 317, **321, 323,** 339, 358
Conradi 253, **273**
Constantinescu 276, 284
Constantinides, P. 455, **479**
Conway, H. 420, **434**
Cook 402, **447**
Coope 108
Cope 355, **361**
Coquet **483**
Cornel 317
Correl 355, **361**
Corriol, J. 405, **434**
Corteel 419, **435**
Cortesi, T. 418, **434**
Corwin, W. 400, 422, **434**
Cosack, H. 167, **175**
Cossa, K. **239**
Cossa, P. 200, 204, 205, **239**
Cottington, F. **434**
Count, le 527
Countryman, M. A. **445**
Cox **360**
Craig, J. B. 418, **434**
Cram, I. E. 467, **481**
Cramer, J. B. **445**
Cranswick, E. H. 407, **434**
Craske 199
Craudall 340, **360**
Cremer 136
Crinis, M., de 157, **175**
Croce, G. **434**
Crone 355, **361**
Crosa 318
Cruvant 346, **360**
Csillag, I. 424, **434**
Cumings, J. N. 477, **483**
Cummins, J. A. 420, **434**
Cunningham 76
Curschmann, H. 101, **136**
Curti, G. **434**
Curtis 118, **137**
Curtius 135, **136**
Cushing 66, 519, 524, 532
Czech, W. 123, **136**
Czermak 354
Czernigewycz, M. 164, **175**

D

D'Abundo **347**
Daeninck 121, **136**
Dagradi, A. E. **437**
Dailey, M. E. 406, **432**
Dal Bianco, P. 320, **323**
Dale **36**
Dales 134
Dalgaard, J. B. **239**
Daly, C. **241**
Damm, E. 115, **136**
Dancer, T. E. **244**
Dancey, T. E. 420, **449**
Dandy, W. E. 149, 272, **273,** 527, 532, 535, **541**
Daniel, P. 477, **483**
Danielopolu 45
Danziger, L. 406, 414, **434**
Dargatz, D. **82**
Darke, R. A. 404, **434**
Darling, H. F. 420, **434**
Darrah, L. W. 415, **434**
Darrow, C. W. **80**
Dattner, B. 261, 262, 263, 265, 267, **273**
Dautrebande 354, **361**
David, M. 472, **482**
Davidoff, E. 422, **434**
Davidson, G. M. 419, **434**
Davidson 105, 214
Davies, D. L. 423, 424, **443**
Davies 112, **136,** 339, **359**
Davis, L. 57, 59, 69, **83**
Davis, P. A. 219, **239,** 404, **434**
Davis 261, **275,** 339, **359**
Davison 350, **360**
Dawidoff 112
Dawson, R. M. C. 462, 474, **480, 483**
Dax, E. C. 406, **434**
Degen, S. 250, 252, **273**
De Giacomo, U. 424, **434**
Déjerine 291, 301

De Jong, H. 399, **434**
Delay, J. 159, **175**, 210, 211, 212, **239**, 311, **323**, **332**, 404, 419, 420, 421, 424, 428, **434**, **435**
Delbrück 169
Delgado, H. 231, **239**
Delgado 288
Delgato **290**
Delmas-Marsalet, P. 196, **332**
Demarest, R. 10, **21**
De Mello 265, **273**
Demme, H. **239**, 524
Demmel, F. 186
Demole 211
Demrath, N. J. 414, **435**
Demuth 350, **360**
De Natale, F. J. 421, **445**
Denecke 134, **136**
Dénier, A. 181, 185, 186, 190
Denk 35
Dent 127, 128
Derworth, A. 314, **323**
Desclaux, P. **332**, 404, 419, 424, **434**, **435**
Desclaux 339, **360**
Desgrez, H. 187
Deshaies, G. 419, **434**
Des Lauriers, A. 411, 412, **435**
Desoille, H. 413, **435**
Despert, L. J. 413, 428, **435**
Dessevedavy 477, **483**
Devereux, G. A. 391, 395, **435**
Dewan, J. G. 397, **443**, **446**
Dewar 343, **360**
Dewey 2
De Witt Ludlum, S. **435**
Deyer, C. G. 397, 398, 399, **436**
Dias, A. A. 156, **175**
Dickel, H. 248, **273**, **275**
Dickens 340, **359**
Dickerson 105
Didier 117, **136**
Diener, E. **175**
Dierkesmann 70
Dierks 56
Dieter, W. J. 403, 404, **433**
Diethelm, O. 426, **435**, 459, **480**
Dietrich, A. 519
Di Fortunato, L. 421, **432**
Digo, R. 332
Dikkerson 339, **360**
Dikshit, B. B. 281, 282, 283, **290**
Dilthey 3
Dimitri, V. 311, **323**
Dinther, B. van **210**, **239**
Dirkern, M. N. J. **82**
Dischereit, J. 265, **273**
Dishoek, H. A. E., v. **82**
Dittmar 131, **136**
Dixon 50
Dobos 105, **137**
Dodolto **136**
Döring, G. 119, 120, **136**
Doerr 271
Doetsch 50, 82
Doff 350, **360**
Dognon, A. 179, 182
Dohmen, A. 167, 173, **175**
Doigescu 340, **360**
Doltolo 111
Domenjoz 121, **136**
Domnick, O. 167, **175**, 313, **323**
Dooney, G. J. 459, 460, **480**
Dornheggen, H. 215, **244**
Doroney, Gl. 213, **239**
Dott **84**
Doumer 355, **361**
Doupe, J. **82**
Doussinet, P. 421, **435**
Downey, G. J. 397, **432**
Dragstedt, L. R. 265, **278**
Drake, J. **137**
Draper, P. A. 424, **435**
Dreszer, R. 130, **136**, **435**
Dreyfus-Moreau, J. **332**, 421, **434**
Druckrey 67
Ducoudray, M. J. 211, **239**
Düker, H. 16, **21**
Duensing, F. 29, **79**, 404, **435**
Duesberg **80**, 353, **361**
Dukor, B. **239**
Dumitrescu 340, **360**
Dunbar, F. 435
Dunker 47, 131, **136**
Durand, Ch. 413, **434**, **435**
Durand, M. 314, **322**
Dursap, R. 311, **323**
Dussik, F. 180, 183, 184
Dussik, K. Th. 131, **137**, 180, 192, **193**, 212, 215, **238**
Duus, P. 156, **175**
Duval, A. M. 414, 420, 424, **435**, **450**, **451**
Duverney 56

E

Early, D. F. 399, **435**
Easton, N. L. 420, **435**, **446**
Eaton, M. Th. 397, 398, **435**, **451**
Eatts, L. E. 421, **445**
Ebaugh, F. G. **330**, 402, 418, **435**
Eberle, E. 132, **137**
Ebert, K. 190
Echlwill 210
Eckel, K. 179 ff, 188, 189, 190, 191, 192, **193**, 315, 323
Eckel 124, 131, **137**
Ecker 495, **541**
Ecklin, F. **541**
Economo, v. 154, 347
Edelmann, R. 393, 412, **435**
Edelston, H. 413, **435**
Ederle, W. 125, **137**, 233, **239**, 399, **435**
Edes 41
Edlin, J. V. **435**
Edwards, A. S. **435**
Egger, H. 390, 391, **435**
Egleston, L. V. 476, **483**
Ehrengut, W. 257, **273**
Ehrenstein **466**
Ehrentheil, O. **83**
Ehrenwald, H. 153, **175**
Ehrhardt, H. 466, 467, **481**
Ehrlich, P. 256, 260
Eichhorst 493
Eichler, P. 167, **175**
Eichler, W. 54, **82**, **83**
Eichler **137**
Eicke 496, **541**
Eiermann 29, 40
Eiseneck 11
Eisenman, A. J. 473, **483**
Eissler, K. R. 419, 426, **435**
Eitel, J. 276, **290**
Ekblad, M. 418, **435**
Ekbom 160
Elekes, N. 155, **178**
Eliasberg, W. 314, **323**
Ellebjerg, J. 424, **435**
Ellegast 250, **273**
Ellenberg 339, **359**
Ellenberger, H. **435**
Elliot 340, **359**
Ellis **276**
Ellison, E. A. 396, 426, **435**
Elmadjian, F. 397, 398, 401, 402, 418, 420, **437**, **439**, **446**, **450**
Elsässer, G. 478, **483**
Emden 55
Engel 355, **361**
Engelhardt **361**
Engels, H. 13, **21**
Engert, G. 163, **175**
Engle 340, **360**
Enke 4
Eppinger 76, 455
Epstein, J. 418, 421, **435**
Erb 70, 132, **137**
Erickson **361**
Erlhof, H. 183
Escamillia, R. F. 402, **435**
Esmarch, O. 125, **137**
Esmarch 339, **360**
Essen-Moeller, E. 396, **435**
Esters, St. C. **21**

Euler, U. S., v. 43, 73, **81, 84**
Evans, L. 294, **322**
Evans, R. J. **250, 273**
Evans, V. L. 421, **435**
Evans 124, **137**
Everett 339
Evers 135
Ewald, G. 153, **175,** 237, **239,** 295, **322**
Ewalt, J. R. 397, 421, **435, 450**
Exner 301
Ey, H. **322**
Eysenck, H. J. **21**

F

Fabing, H. D. **435**
Fabing 344, 346, **360**
Fabó, Z. **438**
Fabo 129
Fachini, G. **435**
Fahr 487
Falk, M. S. **275**
Falkenberg, K. 321, **323**
Falta **239**
Fanconi **137,** 257
Farjeat 407, **431**
Farmer 261, **275**
Farrell, M. 420, **436**
Fasanaro, G. 229, **240**
Fasanaro 405, 418, 422, **433, 436**
Fattovich, G. **436**
Fattowich 48
Faurbye, A. 413, **451**
Faust, Cl. 164, 166, **175,** 315, **323,** 393, 412
Faust, D. 464, **481**
Fazekas, J. F. **241,** 419, **439**
Featherstone, R. M. 397, **436**
Fedorova, A. L. 424, **436**
Feld, M. 424, **436, 439**
Feldman, F. 418, 420, 421, **436**
Feldmann 126, 128
Fellinger 116, **137**
Fenz 131
Ferarro 420, **436**
Ferdière, G. 411, **436**
Ferdières, G. **174**
Féré 339
Fernbach 340, **360**
Ferraro, A. 157, **175,** 217, 218, **240**
Ferris, E. B. 398, 399, **447**
Ferris 46, **82,** 215, **240,** 343, **360**
Ferroni, A. 398, 405, **436**
Fessler, L. **175**
Fettermann 105, **137**
Feuchtinger **84**
Feuillade 233
Fiala, S. 397, **436**
Fiamberti, A. M. 196, **240,** 422, **436**
Fiamberti 133
Filippini, C. **436**
Fimney, J. M. **84**
Finesinger **82**
Finiefs, L. A. 232, **240**
Fingert, H. H. 220, **240**
Finkelmann 106, **137**
Finkelnburg 300
Finkenbrink, F. 227, **243**
Finley, K. H. 217, **240,** 405, 420, **436**
Fischer, E. 115, **137**
Fischer, F., von 397, 404 **436**
Fischer, H. 172, **175**
Fischer, J. 413, **430**
Fischer, M. 216, **240**
Fischer, R. **240,** 397, **436, 437, 481**
Fischer 336, **359,** 530, 532
Fisher, V. E. **436**
Fishgold 339, **359**
Fitzgerald, O. M. 211, 233, **240**
Fitzgerald, G. 398, 399, **436**
Flanary, H. G. 473, **483**
Flarsheim, A. 408, **436**
Fleck, U. 154, 169, 170, **175**
Fleisch, A. **331**
Fleischhacker, H. H. 420, **433, 436,** 464, 481
Fleming, G. W. T. H. 160, **178,** 424, **440**
Flescher, G. 420, **436**
Flournoy, H. 85, **98**
Fluch, M. 276, 277, 279, 282, **290**
Foa, P. P. **54, 83**
Földes, E. 454, **479**
Foerster, O. **65, 80, 82,** 298, 333, 339, 346, 348, **359**
Fog, M. 316, **323**
Foix 58
Foley, J. O. **83**
Follin, S. 414, **448**
Fontaine 40, 41
Ford, W. T. **273**
Fordham, M. A. 418, **436**
Formanek, R. 396, **436**
Forrer, G. R. 422, **436**
Forsgreen 52
Forsham, P. H. **450**
Forst 258
Forster 343, **360**
Forster-Kennedy 527
Forstmeyer, W. M. 216, **240**
Fortanier, A. H. 413, **436**
Fortier, C. 401, 402, **448**
Fortunato, L. 422, **436, 438**
Fouquet, P. 434
Fourcade, J. 413, 422, **436**
Fox, F. E. 424, **440**
Fox 108
Fraenkel 285, **290**
Francesconi, O. 404, **436**
Franceschetti 139, 140, 145, **146**
Francis 50
Francke 366
Franconi 117
Frank, D. B. 168, 170, **176**
Frank, H. 259, **274**
Frank, O. 40
Franke, A. 276 ff.
Franke, R. 124, **138**
Franke 251, **274**
Frankel, B. 406, **432**
Fraser, H. F. 473, **483**
Fraser 129
Freed, Ch. 436
Freed, H. 216, **241,** 404, 424, **441, 449**
Freeman, H. 206, **240,** 397, 398, 399, 400, 402, 418, **430, 436, 437, 439, 446, 447,** 460, **480**
Freeman, N. E. 37, 54, **83**
Freeman, Th. 418, **437**
Freeman, W. 170, **176,** 403, 421, 424, **431, 433, 437, 450**
Freidinger, A. W. **438**
French, T. M. **437**
Frese 124, **137**
Freud, S. 2, 92, 93, **98,** 291, 301, 387, 388, 389
Freudenberg, R. 207, 208, 214, **240, 241,** 418, **437**
Freund, J. D. **331,** 421, **437**
Freundlich, H. 179, 187
Freundlich 55
Freyhan, F. A. 398, **441**
Frey-Rohn, L. **20**
Frick, E. 476, **483**
Friderich 250, **274**
Friedlander, J. H. 402, **437**
Friedman, E. **330, 331,** 397, 398, 399, 421, 422, **437, 439**
Friedman, S. 397, **445**
Friedmann, A. **437**
Friedmann 335
Frisch 106, **137**
Fritzsche, W. 190
Froidevaux, Ch. **404, 437**
Frostig, J. P. 199, 210, 211, **240, 241,** 420, 421, **437**
Frowein, R. **79**
Frowein, 284, 288, **290**
Frueh, L. 390, 391, **437**
Füchtbauer, H. 182, 186
Fünfgeld, E. 70, 166, **176,** 340, **360**
Fuerst, W. 420, **437**
Fuhry, H. 207, **240**
Fulton, J. F. 52, **79,** 281, 288, **290,** 295, **322**
Funk, E. 223, 224, **240**

Funkenstein, D. H. **437**
Funnell, J. W. **437**
Fuortes 356, **361**
Furlow 524
Furst, W. 212, **240, 331**
Fussgänger 253, **274**
Fußwerk, J. 428, **431**
Fuster, J. 421, **437**

G

Gaase, A. 253, **274**
Gabel, J. 408, **437**
Gaddum, J. H. 73, **84**
Gagel, O. **79,** 295, **322**
Galeano Munoz, J. 424, **437**
Gall 300
Gallavan, M. 397, **451**
Gallaway, E. 402, 418, 420, **439**
Galperin, E. A. 420, **437**
Gammon, G. D. **275**
Gamper, E. 153, 160, **176**
Gardner 105, 149, 529, 530, 531, 533, 534
Garlock 339, **360**
Garmany, G. 414, **437**
Gartin **541**
Garvin 118, **137**
Gashk, G. E. **79**
Gasser **137**
Gasset 47, **82**
Gastaut, M. **324**
Gastineau **242**
Gaupp, R. 231, 233, **241**
Gaupp, R. jun. 134, 388, 397, 403, 418, **432, 437, 439,** 495
Gaviano, L. 468, **482**
Gay, J. R. 411, 412, **442**
Gayet 52, 70
Gayle 339, **359**
Gayral 350, **361**
Gazek, H. 40, **81**
Gehuchten, van 337, **359,** 542
Geiger, W. 155, **175**
Gelb **5,** 314, 315
Gé Lineau 335
Geller, J. 426, **437**
Geller 337, 338, 339, **359**
Gellhorn, E. 47, 48, 82, 221, **240,** 337, **359, 437**
Gendrot, J. A. **332**
Genewein 124, **137**
Gentz, C. 392, **430**
Geoghegan, J. J. 204, **240, 330**
Georgi, F. 48, 135, **137,** 200, 201, 202, 210, 214, 233, 234, 237, **240,** 397, 418, **433, 436, 437,** 464, **481**
Georgi-Chappuis 231
Gerard, D. L. 395, 396, **437**
Gérard, H. P. 159, **175**
Gerkelidze, T. A. 398, **437**
Gerlach 55
Gernandt, B. E. **81**
Gerstacker, W. 412, **437**
Gerty, F. J. 397, **443**
Gesell, A. 8, **21**
Gesenius, 38, **80**
Geshell **243**
Ghantus 340, **360**
Giacomo, U. 473, **482**
Giamettasio, G. 468, **482**
Gianelli, V. 418, **437**
Gibbs, E. L. 46, **82,** 219, 220, **240**
Gibbs, F. A. **82,** 219, 220, **240**
Gibbs 336, 342
Gibson **137**
Giese 117, **137**
Giesen, J. **274**
Gildea, E. F. 416, **437**
Gildea 47
Gildemeister 33, **80, 138**
Gilger 112, **138**
Giliarovski, V. A. 414, 421, **437,** 438
Gilliland, R. M. 421, **450**
Ginzberg, R. 277, 284, **290**
Giordani, A. 208, **238**
Gispert Cruz 345, 350, **360**
Gjessing, R. 388, **438,** 452, 465
Gladstone, R. W. 421, **449**
Glauner 190
Glaus, A. **438**
Goeppert, H. 1, **21**
Götze, W. 131, **137**
Gofton, J. P. **438**
Gold, L. 418, **438**
Goldberg, L. 459, **480**
Goldblatt, H. 62, **83**
Goldenberg, I. S. 170, **176**
Goldensohn, L. N. 413, **438**
Goldfarb, W. 207, 215, **240, 241, 245,** 396, 420, 421, **431, 438**
Goldhahn 353, **361**
Goldhammer, H. 312, **323**
Goldkuhl, E. 397, 399, 400, **438,** 464, **481**
Goldman, D. **274,** 420, 422, **438**
Goldman 265, **274**
Goldmann, D. 205, 210, 211, 213, 215, **240, 244, 330**
Goldner, M. G. 397, **438**
Goldoskaja, T. I. 170, **176**
Goldstein, H. H. 420, 421, **438, 450**
Goldstein, K. 5, 149, **176,** 234, **240, 244,** 291, 297, 304, 308, 315, 317, **322,** 411, **438**
Gollwitzer Mayer, Kl. 44, **81**
Goltz 37
Gombert, E. 421, **436**
Gomez, D. M. **80**
Goodell 58
Goodenough 13, 14, **21**
Goodman, L. 420, **438**
Goodmann 106
Goodrich, B. E. 420, **438**
Goodstone, G. L. **434**
Goodwin, J. E. 421, **443, 446**
Gordon, A. 416, **438**
Gordon, A. S. **479**
Gordon, G. 319, **323**
Gordon 345, **360,** 402, **447**
Gordon Holmes 357
Gotta 340, **360**
Gottfried, S. P. 398, 402, **437,** 438
Gottlieb, B. S. 416, **438**
Gottlieb, J. S. 232, **240,** 397, 398, 419, **436, 438**
Gottlieb 115, **137**
Gottschaldt, K. 6, 8, 12, 13, **21**
Gottschalk, H. J. 185, 186, 190
Gottschick, J. 153, **176**
Gowers 335, 349, 352, 493
Grabar, P. 182
Graf, O. 1, **21**
Graf 343, **360**
Graff 48
Graham, M. D. 418, **433**
Graham, V. 222, **240**
Gralnick, A. 418, 420, **438**
Gralnick 212, 229, 233, **240**
Granier, R. 404, **444**
Granjon 321, **322**
Granone, F. 422, **438**
Granswick, E. H. 457, **479**
Grant, J. I. 397, **438**
Grant 48, 532
Graske 198
Grasse, J. **176**
Grassi, J. R. 411, **438**
Graser, V. 118, 119, **137**
Grauer, H. **81**
Graves, T. C. 101, **137**
Gravich, L. 315, **323**
Gray, H. 160, **176**
Gray 487
Green 129
Greenblatt, M. 115, **137, 437**
Greene, R. 406, **438**
Greenhill 133, **137**

Gregor 173, 366, **366**
Gremels, H. 41, 42, 43, 67, 71, 74, **81, 84**
Greville, G. D. 219, **241**
Greving, H. 168, **176,** 397, **438**
Greving 134, **137**
Grewel, F. 168, **176,** 453, **479**
Griesinger 147
Grinda, D. P. 200, **239**
Grinker, R. R. 405, 420, **438, 442,** 463, **481**
Groen, J. **484**
Grosa, G. **324**
Grosch, H. 157, **176**
Gross, B. A. **274**
Groß, D. 191
Gross, F. **80**
Gross, M. 167. **176**
Gross 215, 531
Grote, L. R. 136, **137**
Gruber **137**
Gründing 125, **137**
Grünthal, E. 121, 122, **137,** 149, 152, 160, 167, **176, 178,** 210, 217, **240,** 311, **323**
Grützmacher 165
Gruhle, H. W. 17, 148, 149, 150, 156, 157, 158, 167, **176,** 333, **359**
Grund, G. **274**
Grundmann 136, **137**
Grunebaum, H. 402, **430, 438,** 458, 460, **480**
Grunert 132
Gsell, O. 471, **482**
Guerreiro, M. 418, **446**
Guilford, J. P. 4, **21**
Guillain, G. 316, **323**
Guillain, J. 404, **434**
Guillaume **541**
Guiraud, P. 206, 207, **240,** 408, **438**
Gurevich, B. P. 404, **438**
Gurevitch 145
Gulecke, F. 524, 527, **541**
Gutman 250, **274**
Guttmann, E. 168, 176, 226, **240,** 531, **541**
Guttmann, L. 34, **80, 290**
Guttmann 339
Gyárfás, K. 220, **240,** 404, 422, **431, 438**
Gyarfas 105, 129, **137**

H

Haase, F. 15, **21**
Haavik 424, **446**
Habermann, H. 121, **137**
Hackfield, S. 172, **176**
Hada, B. **541**
Haddenbrock, S. 154, **176,** 208, 230, 233, **240**
Hadidian, Z. **241**
Hadlik, J. 413, **438**
Hadorn, W. 212, 213, **240**
Härtel, F. F. 24, **79**
Haffter, C. **438**
Hagan, M. W. 414, **439**
Hagen, J. 473, **482**
Hahn, M. 169, **176**
Hahn **275**
Hâjek, F. **438**
Hald 126
Hall, T. C. 407, **434,** 457, **479**
Hallay, L. I. **438**
Hallervorden, J. 146, 173, **176**
Halliday, N. **448**
Halpern, F. 222, **244,** 412, 435
Halpern, L. **438**
Hamburger 343, **360**
Hamilton, D. M. 396, 426, **433, 435,** 439
Handfest, N. 524, 526, **541**
Hanfmann, E. 411, **439**
Hanger, jun. 250, **274**
Hanke, E. 486, 524, 526, 527, 529, 530, 531, 532, 535, **541**
Hannah, E. **541**
Hansel, F. K. 125, **137**
Hanson 257, **274**
Hanzliček, L. **439**
Haranghy, L. **541**
Harbauer, H. 160, **176**
Hardwick, S. W. 398, **439**
Hardy 58
Hare, L. 406, **439**
Harmel, M. H. 398, **441**
Harrel 111
Harrer, G. **79**
Harrer 124, **137,** 284, 288, **290**
Harreveld, A., van 421, **450**
Harris, A. 461, **480**
Harris, M. 200, **241**
Harris, T. H. 421, **431**
Harris **274**
Harries, C. R. **439**
Hartelius, H. 403, **440,** 461, 462, **480**
Hartenberg 333, **359**
Hartmann, H. 85, **98**
Hartmann, K. 121, 122, **137**
Harvey, J. **450**
Harvey 346, **360**
Hascall, H. 397, 398, **435**
Hasselmann, C. M. 252, **274**
Hassin, G. 218, **240**
Hassler, R. **60,** 310, **323,** 404, **439**
Hastings, D. W. 420, **449**
Hatt **361**
Hattingberg, v. 54
Haubold, H. 472, **482**
Haug, K. 168, **176**
Haupt **137**
Hauptmann, A. **439**
Haury **137**
Hauss 134, **137**
Havlicek 36
Haward 112, **137**
Hawke 105, **137**
Haws, R. J. **441**
Hay, J. 406, **447**
Hayashi 233
Haymann, M. 207, **244**
Hayward, M. L. 428, **439**
Head, H. **83,** 156, 291, 301
Heath, R. G. 424, **439, 450**
Heaver, W. L. **433**
Hebb, D. O. 156, **176**
Hebbel, E. **290**
Heberer 524
Hecaen, H. 320, **323**
Hecaen 339, **360**
Hecht, H. 420, **439**
Hegglin, R. 42, **81,** 212, **241,** 282, 289, **290**
Heidegger 410
Heilbrunn, G. 206, 214, 215, 217, 218, 229, **241, 244,** 403, **441**
Heilmeyer, L. 55, 277, 284, **290,** 477, **483**
Heiman, M. 421, **439**
Heim de Balsac 420, **434**
Hein 347
Heinbecker, P. 58, **83**
Heine 111, **138**
Heines, K.-D. 22 ff, 49 ff, 355
Heinsen, H. A. **84**
Heinsen 134, **137**
Heiß, R. 4, 15, **21**
Hellbaum, A. **437**
Heller 154
Hellpach, W. 4, **21**
Hempel, J. 217, 218, **241**
Hemphill, R. E. 399, 402, 406, 407, **435, 439, 446**
Hench 456, **479**
Henderson, Y. **81, 83**
Henderson 43, **84**
Henkel, K. 190, 192
Henneberg, R. 91, **98**
Henningsen 524
Henriquez, G. K. 5, **21**
Henschen, K. 524, 527, 531, 532, 534, 535, **541**
Henschen 291
Henssge, E. **79**
Henyer 339, **360**
Heppenstall, M. E. 219, **241**
Herberg, H. J. 164, **178**
Hering, H. E. **81**
Hering 354, 355, **361**

Hermann, K. 313, 316, **323, 439**
Herms, R. 474, **483**
Herrell **274**
Herskovitz, H. H. 204, **242,** 421, **443**
Hertzmann, A. B. **80**
Herzberg, A. 92, 93, **98**
Herxheimer 353, **361**
Heschl 487, 496
Hess, W. R. 51, 60, 63, 64, 66, 76, **82,** 84, 133, **136,** 283, 284, 288, **290,** 344, 348, 349, 355, **360, 361,** 545, 555
Hess 455
Hesser 215
Hetherington, R. R. 424, **439**
Hetzer, H. 8, **21**
Heubner. O. **541**
Heuscher, J. 421, **439** 470, **482**
Heuyer, G. 413, 424, **439**
Heuyer, H. 313, **323**
Heygster, H. 156, **176**
Heymans, C. 43, **81**
Heymans 337, 354, **359, 361**
Hicks, S. P. 462, **480**
Higgins, J. 408, **439**
Hildebrand 354, **361**
Hill, D. 219, **240,** 405 **439,** 458, **480**
Hill, J. S. R. **450**
Hillarp, N. A. 23, **84**
Hiller, F. 52, 285, 295, **322**
Himler, L. E. 414, **446**
Himwich, H. E. 129, **136,** 215, 217, 219, **239, 241,** 418, 419, **439**
Hinko, E. N. 418, **439**
Hinko 231, **241**
Hintzelmann, U. 186, 187, 188, 190, **193**
Hippius, R. 17, **21**
Hirsch 251, **275**
Hirschberg 474
Hirschfeld, G. R. 421, **439**
Hirschmann, J. 133, **137**
Hirth 493
Hische, W. 15, **21**
Hjörup, E. A. 458 **480**
Hoagland, H. 219, 220, **241,** 402, 418, 420, **439, 446,** 456, 457, **479**
Hobart 346, **360**
Hobbs, G. E. 399, 421, **433, 449**
Hoch, I. H. 461, **480**
Hoch, P. H. 196, 220, **241,** 403, 413, **439, 440, 443, 446**
Hoch 115, **137**
Hochrein, M. **81**
Hochrein 354, **361**
Hodgson, E. R. **450**
Hoefer 339
Hoehnes 206
Hoepker 340, **360**
Hoff, F. 55, 68, **83,** 276, 277, 279, 280, 282, 284, 287, 288, **290**
Hoff, H. 220, **241**
Hoff 113
Hoffman, J. L. 414, 424, **439**
Hoffmann, G. R. 519, 524, **541**
Hoffmann, M. H. 420, **439**
Hoffmann, P. 54, **83**
Hofmann, E. 419, **439**
Hofmeister, M. 469, **482**
Hofstatter, L. 424, **439**
Hogan **274**
Hohlbaum 524
Hollmann 133, **137**
Holloway, O. R. **433**
Holmes **362**
Holmgren, H. 397, **439**
Holovachka, A. 421, **439**
Holovay 234
Holt, R. R. 392, **431**
Holt, W. L. **439**
Holtzman, S. C. **331**
Holzer 215, **241**
Holzmann **81, 280,** 282, 289, **290**
Homburger, A. 98, **98**
Hompesch, H. 186, 487, 524, **541**
Honeyman, W. M. 471, **482**
Hope, J, M. 398, **438**
Hoppe, R. 277, 285, 288, **290**
Horanyi-Hechst 105, **137**
Horatz, K. 185, 186, 191
Horton 125, **137, 138**
Horst, L., van der 151, **176**
Horvath, J. 182, 183
Horvath, S. M. 397, 421, 422, **434, 439**
Horwitt 215, **241**
Horwitz, M. 200, 201, 202, 235, **241,** 466, **481**
Horwitz, W. A. 421, **439**
Hoskins, R. G. 397, 398, 399, 400, 402, 406, 418, **430, 437, 439, 449**
Howard, M. Q. 406, **439**
Hoyne 117, **137**
Hoyrup, E. 402, **439**
Huber, K. 170, **176**
Huber 124, **137**
Hubert, G. 131, 132, **137**
Huddlesome, J. H. 418, 420, **443, 450**
Hühnerfeld, J. 477, **483**
Hüsing 123, **137**
Hüter, Th. 183, **193**
Hughes, J. 420, **449**
Huguenin 493
Hulbert 339, **360**
Hulse, W. C. 426, **439**
Humbke, H. 231, 233, 241, 418, **439**
Hume 281, **290**
Hundley **274**
Huneke 132
Hunnicutt 343, **360**
Hunt, J. McV. **21**
Hunter, H. 471, **482**
Hunter 355, **361**
Huntington 158
Hurschler, H. 392, **440**
Hurwitz, G. **274**
Husler 335
Huston, P. E. 398, 411, 420, **438, 440**
Huston 232
Huth, A. 3, **21**
Hutter, D. A. 393, 409, **440**
Hutter, St. **440**
Hutton, E. L. 424, **440**
Huxley 336, **359**
Hyden, H. 403, **440,** 461, 462, **480**
Hyroop, M. 408, **440**
Hyvert, M. 422, **440**

I

Iapontsev, P. I. 419, **446**
Igersheimer, J. 271, 272, **274**
Illchmann-Christ 524
Illert, W. 170, **176**
Ingalls, G. S. **451**
Inglis, K. **541**
Ingraham, F. D. **541**
Ingraham **275**
Innes, I. R. M. 477, **483**
Irgensen 126
Isbell, H. 473, **483**
Ivanova, S. N. **440**
Ivanov-Smolenski, A. G. 419, 421, 422, **440**
Ito 50

J

Jackson, H. 47, 291 300, 301, 302, 307, 310, 313
Jackson, J. **541**
Jackson, S. W. 343, 414, **440**
Jacob, E. 421, **435**
Jacob, H. 217, 218, **241,** 494, 524, **541**
Jacobs, D. I. **432, 440**
Jacobs, J. S. L. 420, **440**
Jacobs 124, **137,** 264
Jacobsen, R. J. 418, **440**
Jacobsen 126
Jaeger, A. 135, **137**
Jaegher 283, **290**
Jaensch 4
Jahn, D. 215, **241**
Jahnel, F. 247 ff, **274, 275**
Jahrreiß, W. 85, 94, **98**
Jakob-Kleffner, E. 154, **176**

James, G. W. 207, 211, **241**
James, R. E. 408, **440**
Jancke, H. 414, **440**
Janet 387
Janis, I. L. 418, 420, **440**
Jansen, E. 41, 54, 210, **239**
Jantz, H. 168, **175**, 289, **290**, 397, 413, **440**, 463, **481**
Janz, H. W. 103, 106, 113, 117, 126, **137**, 170, **176**, **241**
Janzarik, W. 85 ff
Janzen, R. 149, **176**, 285, 288, **290**, 333 ff, 333, 335, 337, 338, 340, 342, 346, 350, 352, 354, **359**, **360**, **361**
Jarisch 353, **361**
Jaros, E. **244**
Jarvis, J. R. **451**
Jasper 31, 148, 336
Jaspers, H. **80**
Jaspers, K. 292, **322**
Jastak, J. 11, **21**
Jech, R. K. 267, 268, **274**
Jeffers, W. A. **83**
Jenkins, R. 237, **241**, 408, **440**
Jens, R. 402, 418, **440**
Jensch, N. 172, **176**
Jervis, G. A. 157, **175**
Jessner, L. 203, 222, **241**, **440**
Jetter, W. W. 420, **440**
Jimmeney 46
Jochheim, K. A. 173, **176**
Jochimowitsch 48
John, E. 424, **446**
Johnson, Ch. E. 404, **440**
Johnson, G. L. A. 404, **440**
Jokl, E. 168, 176
Jones, G. L. 201, 204, 207, **241**
Jones, M. **241**
Jones 59, **273**, **274**
Joos, A. **84**
Jordan, D. 408. **440**
Jordans, J. 396, **440**
Jores, L. 487, 496, **542**
Jores 69, **84**
Jorpes 205, **241**
Jossmann, P. 313, **323**
Jouannais 419, **435**
Jouannias, S. **332**
Joy, H. H. 313, **323**
Juba, A. 153, 169, 173, **174**, **175**, **176**
Juba 350, **360**
Jung, C. G. 387, 428
Jung, R. 29, 35, 36, 41, 48, **80**, **176**, 237, **241**, 310, **323**, **440**
Jünger, G. 101
Jungmichel, G. 524, **542**
Justin-Besançon, I. 340, **360**, **471**, **482**

K

Kafka, V. 48, **82**, 397, 400, **438**, 464, **481**
Kagan, J. R. **240**
Kahlbaum 387
Kahn, E. 150, 174, **176**
Kahn, R. 319, **324**
Kaila, M. 151, **175**
Kajdi 342, **360**
Kalbfleisch, H. H. 532, **542**
Kalinowski 115
Kalinowsky, L. B. 129, 133, 134, **137**, 196, 199, 200, 201, 202, 203, 205, 211, 220, 225, 226, 229, 232, 233, 235, **241**, **330**, 420, 421, 422, 424, **439**, **440**, **451**
Kalk, J. M., van der **484**
Kallmann, F. J. 200, **241**, 390, 391, 392, 393, 395, 396, **440**
Kammer, P. H. 461, **480**
Kamp, C. J. 411, 412, **440**
Kampmeier **273**
Kant, F. 128, 133, **137**, 199, 207, 229, 231, **241**, 418, **440**
Kant, O. 393, 414, 416, **440**
Kanter 115, **137**
Kanzer, M. 313, **324**
Kaplan, L. A. **331**, **443**
Kaplan, S. I. **274**
Kaplan 269, **274**, **533**
Kappis 55, **529**
Kardiner, A. 2, 3, **21**
Karpman, B. 408, 428, **440**
Karliner, W. 421, **448**
Karnosk 134, **136**
Karstens 455, **479**
Kasanin, J. 408, 411, **437**, **439**, **440**
Kasemeyer, E **542**
Kashahara 186
Kasin, E. 408, **440**
Kastein, G. W. 210, 211, 215, **241**
Katsch, G. 464, **481**
Katz, Ch. J. 392, **451**
Katz, H. 222, 225, **241**, 411, 412, **440**
Katz, S. E. 413, **440**
Katzenelbogen, S. 214, 217, **241**, **243**, 398, 420, 421, **441**, **444**, **445**
Katzenstein, K. H. **430**
Kauders, O. **99**, 270, **274**
Kaufmann, J. 407, **441**
Kaufmann, S. S. **273**
Kaunisto, Y. 276, **290**
Kautzky, R. 213, **241**
Kaye, A. 424, **447**
Keaty, C. **437**
Keegan 524
Keeser 474
Kegerreis **79**
Kehl, R. 124, **137**
Kehrer, F. 111, **137**, 158, 160, **176**
Kehrer, H. E. 248, **274**, 276, 277, 279, 280, 285, 286, 287, 288, 289, **290**
Keidel, W. D. 181
Keiderling 477, **483**
Keith 338, **359**
Keller, K. 182
Kellerman, E. A. P. 428, **441**
Kelley, D. 133, **137**
Kempf 388
Kendall 456, **479**
Kenkuré 56
Kennard, M. 288, **290**
Kennard 348
Kennedy, F. **542**
Kennedy, L. 315, **324**
Kent, G. H. **443**
Kerman, E. F. 418, 421, **441**
Kerper 54
Kerr 340, **360**
Kerschbaumer, L. 418, **441**
Keser 48
Kessel 524, 530, 531, **542**
Kessler 216
Kety, S. S. 398, **441**
Key 487
Kielholz, P. 421, 422, **439**, **441**, 466, **481**
Kiene, H. E. 414, **447**
Kienle, F. 279, 280, **290**
Kienle 354, **361**
Kierland 268, **274**
Kietz, K. 192, **193**
Kikuth, W. **274**
Kiloh 355, **361**
Kimble, L. L. 419, **438**
Kindwall, J. A. 406, **434**
Kingsley, G. R. 216, **241**, 404, **441**
Kinkel 56
Kino, F. F. 418, **441**
Kinross-Wright, V. 413, **441**
Kinsey, J. L. 213, **242**, 421, **441**
Kirchhoff 350, **360**
Kirschbaum, W. R. 403, **441**
Kisch 355
Kisker, G. M. 392, **441**
Kitchen **260**
Klaesi, J. 160, **176**, 237, **242**, 388, 419, 420, 422, **441**
Klar 288, **290**
Klare, V. 190
Klauder, J. V. **274**
Klehr, H. 420, **443**
Klein, E. S. **435**
Klein, G. S. 411, **441**
Klein, R. 156, **176**, 457, 461, 462, **479**, **480**
Klein 215, 217, **241**, **242**, 340, **360**
Kleinschmidt, H. J. 413, **441**
Kleinsorg **274**
Kleist, K. 148, 149, 152, 157, 158, 166,

176, 291, 317, 318, 369, 388, 393, 412, **436, 441, 444**
Klejn, de 344, 348
Klemm 15
Klimes, K. 316, **324**
Klimke, W. 135, **137,** 247, **274**
Kline, N. S. 422, **441, 443**
Klingler 139, 140, 145, **146**
Klingmann, Th. 398, **441**
Klock 338, **359**
Kloos, G. 155, 164, **176, 322, 441**
Klotz, H. P. 407, **441,** 471, **482**
Klotz, R. 53, **80, 83**
Klotz 340, 360
Kluge, E. 397, **441,** 470, **482**
Knapp, A. 162, 169, **176**
Knapp 338, 347, **359, 360**
Knauf, H. 412, **441**
Knaus, H. 407, **441**
Kneser, H. O. 181
Knight, A. C. 397, **441**
Knipping **84**
Knoepfel, H. K. 394, 407, **432, 441**
Knott, J. R. 419, **438**
Knudsen, C. L. 424, **441**
Knudsen 354, **361**
Koch, G. 117, **137**
Koch, K. 14, **21**
Koch, L. **445**
Koch 248, **273,** 354, 355
Köbke, H. **542**
Kögler, A. 161, **176**
Kögler, F. 203, 223, **242**
Kölliker 56
Koelzer, P. **274**
König, K. F. **81**
Köppen, H. **542**
Koeppen, S. 184
Körner, G. 153
Környey 495, **542**
Köersner, P.-E. 397, **441, 464, 481**
Köhlbrandt 136, **137**
Köhler 132, **137**
Kolb, L. 213, **242,** 421, **441**
Kolle, K. 295, **322, 441**
Koller, E. 205, **244**
Kolmer, H. 158, **175**
Konowalow 496
Konwaler, B. E. 420, **448**
Kopeloff, W. A. 200, **241**
Kopf 123, **137**
Kornetsky, C. H. 473, **483**
Kornmüller, A. E. 47, **82, 84,** 219, 335, 336, 337, 338, 342, 356, **359, 361,** 405, **441,** 543 ff, **557**
Korth, C. 281, 282, 288, **290**
Kountz, W. B. **81**
Koupernik, C. 422, **441**
Kovitz, B. **447**
Krabbe, E. 349, 350, **360**
Kraepelin 160, 232, 387
Kraines, S. H. **448**
Kramer, K. 29, 38, 43, 46, 70, **80, 82**
Krantz, W. **274**
Kranz, H. 163, **176,** 317, **324**
Krapf, E. 162, **176,** 207, **242**
Kraulis, W. 199, **242**
Kraupl, K. 426, **441**
Kraus, E. G. 132, **137**
Kraus 75
Krauss, P. 200, 235, **242**
Krauss, S. 155, 161, **176**
Krayenbühl, H. 164, **176,** 432, 486, 524, 527, 531, 532, 534
Krebs, H. A. 474, **483**
Kreisler, O. 466, **481**
Krejci, F. 192, **194**
Kremiansky, J. 487, **542**
Kress, F. 186, 187
Kressner 134, **137**
Kreth, H.-J. 467, **481**
Kretschmer, E. 16, 91, 97, **98,** 115, 137, 159, 211, 296, **322,** 348, 378, 388, 392, 428, **441**
Kreuziger 134, **137**
Kritsch, E. **324**
Kröber 114, **137**
Kröder, E. 113
Kroger, W. S. **436**
Krogh, A. 36, **80**
Kroh, O. 8, **21**
Kroiß, O. 247, 248, **274**
Kroll, F.-W. **557**
Kroll, M. 163, **176**
Kroll 524, 545, 555
Kroner, R. 189, 190
Kronfeld, A. 207, **241**
Krouse, H. 398, **438**
Krüger, T. **81**
Krug 130, **138**
Küchenmeister 124, **137**
Kuehn, H. 412, **441**
Kühnel 366, **366**
Küppers-Frohn 233
Kuhn, R. 409, **441**
Kujath, G. 409, **441**
Kulcsar 105, **137**
Kulenkampff, C. 173, **176,** 409, **449**
Kunkel 527
Kuntz 54, 58
Kunze, W. 183, 192, **193**
Kurosawa, R. 420, **441**
Kurth, W. 171, **176,** 297, **322**
Kussmaul, A. 301
Kwalwasser, S. 418, 420, **441**
Kyaestad, K. 398, **441**

L

Laane, C. L. 399, **442,** 458, **480**
Laberke 124, **137**
Laboucairé 229, **242**
Lachmann, H. 279, **290**
Lachmann, R. F. **274**
Lachmit 116, **137**
Ladeburg, H. 186, 193
Lafond 341, **360**
Laganara, D. **441**
Laignel-Lavastine 404, **441**
Laird 251
La Loggia, M. 113, **137, 441**
Lambert, R. H. 211, **245**
La Monica, S. 413, **442**
Lamponi, S. 411, 412, **442**
Lampson 37
Landau, D. **439**
Landau **479**
Landes **81**
Landis, C. 222, **239,** 413, **440**
Landis 36, **80**
Lang 524
Lange, J. 148, 149, 153, 155, 162, 163, 172, **176**
Lange, K. H. **442**
Lange 291
Langelüddeke, A. 90, **99,** 362 ff, **366**
Langer, E. 267, **274**
Langer 132, **137**
Langevin, P. **179**
Langfeldt, G. 225, **242,** 414, **442**
Langner, H. 475, **483**
Larragoiti, R. J. **331**
Larsen 126
Larson 75
Last, S. L. 162, **176**
Latarjet 52
Laubenthal, F. 70, **84,** 156, 167, **176, 177,** 295, **322**
Laubinger 345, 346, 350, **360**
Lauenstein, O. 304, 315, **323**
Launay, C. **84**
Laure, G. H. 398, **442**
Laurent, H. **542**
Laurent 118, **137**
Lavitola, G. **442,** 468, **481**
Lavitola **136**
Law 52
Lawrence, E. 477, **483**
Lawrie, Pile, G. C. 406, **438**
Learmonth 52, 53, **361**
Leary 527, 530, 532
Leavitt 205, **242**
Lebovici, S. 408, 413, 424, **439, 442**
Lebovici 313, **323**
Lechler, H. 160, 162, **177**
Le Cocq, E. 200, **239**
Lecoq 126
Ledeboer 337, 338, 359

Lederer 123, 124, **137**
Lee, A. J. **331, 332, 451**
Legault, O. 421, **433**
Leger, L. 44, **81**
Lehmann, D. 117, **137**
Lehmann, H. E. **442,** 457, **479**
Lehmann, J. 182, **194**
Lehoczky, T. A. 424, **442**
Lehoczky, v. 105, **137**
Lehrman, S. R. 404, **442**
Leibbrand, W. 421, **442**
Leidel, H. J. 186, **194**
Leidner 338
Leigh 121, **138**
Leineweber 119
Leischner, A. 309, 314, **324**
Leiser 231, **241**
Leites 73
Leitner **81**
Lemke, R. 155, 158, **177,** 210, 217, **242**
Lemke 404, 442
Lennox, W. G. **82,** 104, 106, 112, **137,** 219, 220, **240,** 336, 338, 339, 341, 342, **359, 360**
Lenz, H. 318, **324**
Leonhard, K. 167, **177,** 391, 393, **442, 444**
Leonhardt 190
Lepeschkin, W. W. 189
Lepeschkin 279, 280, **290**
Lereboullet, J. **274,** 316, **323**
Leriche 28, 29, 40, 41, 59, 69, 70, 531
Lerique-Koechlin 419, **434**
Lerman 205, **242**
Lersch, Ph. 3, 12, 20, **21**
Lesko, J. M. 405, 420, **436**
Lester, D. **242**
Leulier 404, **434**
Levi, G. 188, **194**
Levi, K. 12, **22**
Levi, R. **238**
Levi, W. **431**
Levin, M. 413, **442**
Levine, A. 398, **442**
Levine, K. N. **438**
Levine, S. 115, **137**
Levitin, D. 420, **448**
Levy, F. **324,** 413, 422, **436**
Levy, N. A. 420, **442**
Levy, S. 203, 208, **242,** 418, **442**
Levy 280, **290**
Lewandowsky 348
Lewis, N. D. C. 412, 413, **442, 445**
Lewis, Th. 23, 29, 35, 37, 57, 60, **80, 83**
Lewis, T. Ph. Y. 476, **483**
Lewis 231, **242,** 335, 352
Lewy 48
Ley 229, **238**
Leyton **177**
Lhermitte 350, **360**
Lhotsky, J. 422, **442**
Libbrecht 121, **136**
Libert, A. 420, **434**
Libet 340, **360**
Liberson, W. T. **330, 331**
Libertson 229, **242**
Lichtheim 291, 301
Lidz, Th. 396, 411, 412, **442**
Lidz, W. R. 396, **442**
Liebau 353, **361**
Liebenow 343, **360**
Liebers, M. 157, **177**
Liebert, E. 215, 217, 218, **241, 244,** 466, **481**
Liedberg 524
Liepmann 291
Liessens, P. 313, **324**
Ligterink, J. A. Th. 408, **442**
Ligterink **242**
Liljestrand, G. **81**
Lindberg, B. J. 411, 412, **442**
Lindblom, K. 392, **430**
Linder, F. E. 418, **437**
Linder 134, **137**
Lindert 355, **361**
Lindner, M. **330, 331**
Lindner, T. 397, 407, **442**
Lindsay, D. S. 428, **442**
Lindsay, J. S. B. 404, 414, **442**
Lingjaerde, O. 397, 398, 399, 400, 406, **442,** 458, **480**
Link, K. H. 486, 488, 490, 492, 493, 495, 506, 509, 519, 520, 532, 533, **542**
Lipani, G. 398, **436**
Lipetz, B. 418, **436**
Lipetz 129
Lippay, F. **331**
Lippross, O. **79**
Lipschutz, L. S. 418, **439**
Lipton, S. D. 198, 428, **442, 477**
List, C. F. **80**
Lister 36
Little, H. M. 413, **442**
Little 118, **137**
Livingston 288, **290,** 342, **360,** 457, **479**
Llavero 334, 343, **359**
Lobstein, J. 393, **450**
Loe, P. St. J. 405, **439**
Loeckle, W. E. 192, 193, **194**
Loehner, C. A. 407, **442**
Loefvendahl, H. 397, 422, **442,** 464, **481**
Loeser 123, **136, 137, 274**
Loew, Fr. 284, **290, 361,** 534, **542**
Loewe **273**
Löwen 353, **361**
Loewenbach, H. 420, 421, **430, 442, 449**
Loewenbach 133, **137,** 336, 343, **359**
Loewenberg 342
Loewenstein, E. 404, **442**
Loewi 36, 74
Lohse, E. 407, 413, **442, 451**
Loman, J. 398, **443**
Loman 215, **242**
Lombard, A. 205, **239**
Long 280, 281, **289**
Longley, E. O. **332**
Longo, V. 405, **443**
Loomis, A. L. **179**
Loomis, E. A. 422, **433**
Loomis 346, **360**
Looney, J. M. 397, 398, 399, **437, 444**
Loose 132, **137**
López 337, 338, **359**
Lopez-Ibor, J. J. 196, 234, 235, 236, **242,** 347, 350, **360, 443**
Lorentzen, K. A. 420, **443**
Lotmar, F. 291, 314, **324**
Lourie, R. S. 413, **443**
Love 339, **360,** 524
Low **244**
Lowe, G. W. **406, 432**
Lowell 205
Lowenfeld, M. 18, **22**
Lowinger, L. 418, 420, **443, 450**
Low-Maus 469, **482**
Lowry 105
Luborsky, L. B. 420, **443**
Luchsinger, R. 312, **324**
Lucio, B. 414, **443**
Lucke, H. 282, **290**
Lucknow, B. S. 422, **447**
Lucuy, M. 24, **79**
Lüers-Hasenjäger, Th. 310, **324**
Lufkin, N. H. 217, **238**
Luft, R. 459, **480**
Luginbühl, R. 213, **242**
Lullies, S. 58, **79**
Lüthy, F. 35, **80**
Lundin 105
Lunn, V. 171, **177,** 420, **443**
Lups 206
Luquet, P. 420, **434**
Luschka 56
Lutz, E. H. 204, **243,** 421, **445**
Lutz, J. 162, **177,** 413, **443**
Luvasyl 111
Luxenburger 391
Lyman 74
Lynch 339, **359**

M

Maas 54
Mach, R. S. 456, **479**
Machover, K. 14, **21**
MacKinnon, I. J. 403, **443**
Mac Kinnon, 461, **480**
Macphail, A. **331**
Macy 125, **137**
Madden, J. J. **443, 445**
Maddock 25
Maddux, J. F. 420, **443**
Madlung, M. 366, **366**
Magnes, J. **483**
Magnus 344, 348
Magnussen, G. 470, **482**
Magnussen 349, 350, **360**
Magoon 84
Magruder, W. **430**
Mahaux 123
Mahoney, V. P. 204, **242,** 421, **443**
Mahoney 264, **274**
Mahoudeau, P. 313, **324**
Maillard, J. 420, 421, **434**
Maintz, G. 187
Major, S. 398, **443**
Majorcik, V. E. 424, **436**
Malamud, I. 414, **443**
Malamud, W. 414, **443**
Maletz, L. **443**
Mall, G. 237, **242,** 398, **443**
Mall 68, 135, **137**
Mallach 106
Mallet, O. 84
Mallet-Guy, P. 84
Mallison, R. 164, 167, 173, 175, **177**
Malory, G. 84
Maltby 341, **360**
Malten, H. 173, **177**
Malzberg, B. 229, 233, **243,** 418, **447**
Man, E. B. 416, **437**
Mandel, E. **484**
Mandelbrote, B, M. 477, **483**
Mangham, Ch. A. 414, **443**
Manindhedda, R. **445**
Mann, J. 428, **443, 449**
Mansson, J. C. **83**
Marandon de Montyel, E. 85, **99**
Marburg, O. **542**
Marchand 341, 342, 345, 347, 349, **360**
Marie, P. 291, 293, 300, 301, 302, 310, 313, 314
Marinesco 187
Marin-Foucher, M. 422, **449**
Markow 48
Markowitz 52
Marsh 356, **361**
Marshak **273**
Martensen-Larsen 127, **137**
Marthaler 126, 127, 128, **138**
Martin, M. G. 426, **443**
Martin, P. **443, 542**
Martin, R. L. 398, **451**
Martin 69
Martinengo, V. **443**
Martini 103, 251, 252, **274**
Marty, C. L. **430**
Marty, P. **434**
Martz, G. 420, **443**
Marvin, T. R. 398, **451**
Marvin 35
Marx 281, **290**
Maschas **243**
Massan 356, **361**
Massazza, A. 217, **242**
Massel, B. F. **450**
Masserman, J. H. 420, **443**
Massey **361**
Massot, G. C. **443**
Mateef 152, 153, **361**
Mathews, M. 414, **443**
Mathias 418, **443**
Matson **541**
Matthes, K. 38, 39, 49, **80**
Matthes 354
Mattos Pimenta, A. **449**
Matulay, K. 424, **443**
Matzdorff, P. 160, **177**
Mautner 475, **483**
Mauz 232, **339**
Maxwell, H. **82**
May, F. 115, **138**
May, P. R. A. 398, 400, **443**
Mayer, B. F. 458, **480**
Mayer-Gross, W. 226, 232, **240,** 418, 419, 421, **443**
Mayno, G. 187
McCann **273**
Mc Connell, J. 418, **443**
McDougall 19
McDowall, M. F. 406, **447**
Mc Fie, J. 317, **324**
Mc. Gill **290**
McGinnis, J. E. 421, **450**
McGrath, D. 420, **443**
McGregor, J. S. **243,** 421, **448**
McGregor 204, 205
McIntyre, C. 414, **443**
McLardy, T. 423, 424, **431, 443, 444**
McLellan, F. C. 53, **83**
McLendon 105
McLeod, L. D. **439**
McLeon of Call, A. 524
McLin 355, **361**
McNaughton, F. L. 420, **449**
McNaughton **244**
McNeel, B. H. 397, **443, 446**
McNeil 220, **242**
Meacham 343, **360**
Mead, M. 2, **21**
Mechelke, K. 40, **81**
Medinets, H. E. 422, **443**
Medlicott, R. W. **331,** 421, **443**
Meduna, L. J. von 196, **242,** 388, 397, 419, **443**
Medunav 129, **138**
Meessen, H. 213, **242**
Meessen 352, **361**
Meggendorfer 362
Mejia, L. 208, 212, **242**
Melchior 524
Melnikow-Raswedenkow, N. 489, **542**
Meltzer 61
Melzer, R. 407, **431**
Melzer 155, **177**
Mendes 105
Menninger, K. 11, **21,** 408, 420, **444**
Menninger, W. C. **444**
Menzel, K. 155, **178**
Menzer, D. 428, **443, 444, 449**
Menzies, E. C. 211, **242**
Merenciano 196
Mergener, J. 420, **448**
Mergener **244**
Merguet 425, **444**
Merloo 139, **146**
Merrit, N. 531, **542**
Merrit 338, **359**
Merritt, H. H. 104, 105, 106, 111, **138**
Mertens, H. 154, 173, **177**
Meschan, I. 420, **444**
Messimy, R. 424, **439**
Mêszàros, A. 316, 321, **324**
Mészáros 121, **138**
Mettler, E. A. 422, **433, 443**
Metz, E. **542**
Metzger 366, **366**
Meurer 524
Meyer, A. 285, **290,** 388, 402, 403, 424, **431, 443, 444,** 462, **480**
Meyer, B. C. 396, **444**
Meyer, F. 474, **483**
Meyer, H. H. 413, **444**
Meyer, J. E. 167, **177**
Meyer, M. 403, **444,** 462, **480**
Meyer, W. 136
Meyer 117, 123, **136, 137,** 213, 218, 232, **242,** 412, **444,** 469
Meyers, D. 403, **444**
Meyrat, G. 406, 422, **444**

Michael, N. 392, 418, **431, 441**
Michael, S. T. 397, **444**
Michael 133, **138**
Michaelis, J. 422, **444**
Michaux, L. 404, **444**
Michel, H. 424, **444**
Mickey, J. S. 395, **440**
Micoud, R. 414, **433**
Mierke, K. 3, **21**
Mies 54, **79**
Miescher 256, 257, 258, 266, **274**
Mifka, P. 173, **177**
Mignot, R. **79, 81**
Miles, W. R. 160, **177**
Milhorat, A. T. 459, **480**
Milici, P. 408, **444**
Miller, Ch. W. 408, 420, **444, 447**
Miller, E. R. 406, **432**
Miller, T. K. **238**
Miller 118, **138**
Millers, J. S. A. 413, **441**
Milligan, W. L. **332,** 421, **445**
Milliken, J. R. 475, **483**
Mindus, E. 317, **324**
Minkowski, E. 413, **444**
Minor, V. **80**
Mirick 251, **275**
Mirsky, I. A. 463, **481**
Missett, J. S. 198, **242**
Mittenzweig 533
Mobitz, W. 281, **290**
Moe 134
Moellenhoff, A. **444**
Moeller, C. 400, **444**
Moeller, M. 420, **444**
Möller 354, **361**
Moeller-Maintz, M. 400, **444**
Möllmann, M. 165, **177**
Mohr, P. 413, **444**
Mohr **275**
Molholm, H. B. 411, **448**
Molina, H. N. 207, **242**
Moller, E. 397, **444,** 460, **480**
Moloney, J. C. 408, **444**
Monakow, C. v. 160, 162, **177,** 291, 301, **310**
Moncke, C. **194**
Moniz, E. 388, 422, 424, **444**
Monrad-Krohn, G. H. 314, **324**
Monreal 123, 124, **138**
Monroe, R. R. 420, **441**
Moore, J. E. 264, 267, 272, **274**
Moore, M. T. 217, **244**
Moore, N. P. **444**
Moore 269, 272, **275**
Moorehouse 58
Moreau 210
Morel, F. 387, **444**
Morel 126, **138**
Moreton **361**
Moriarty, J. D. **447**
Morikawa 56
Morris, W. W. 411, **444**
Morris 355, **361**
Morrow, J. K. 212, **242**
Morsier, G. de 314, **324,** 504, 524, 530, 532, 533, **542**
Mortimer 320, **325**
Morton, J. J. 25, 52, **79**
Morton, K. S. **444**
Moruzzi, G. 219, 220, **242**
Mosovich, A. 220, **241,** 420, 421, **444**
Moss, M. H. 463, **481**
Mossa, G. 424, **444**
Mosse, E. P. 418, **444**
Mosso 46
Mouquin 355, **361**
Mozziconaccei, P. 300, 311, 314, **321, 322**
Muchin, V. M. 422, **444**
Muck 67
Mühlwert, H. 179
Müller, E. F. 55
Müller, E. R. 458, **480**
Müller, F. v. 353
Mueller, J. 186, 188, 189, 190, **444**
Müller, L. R. 55, **79**
Müller, M. 195 ff, 196, 200, 201, 202, 233, **242,** 424, **444**
Müller, O. 36, **80**
Müller, R. 190, **193**
Mueller, S. **444**
Mueller, U. G. 411, **444**
Müller 126, 127, 128, 129, **138**
Mueller-Hegemann, D. 134, 428, **444**
Müller-Suur, H. 151, 152, 153, **177,** 413, **444**
Müsch 340, 356, **360, 362**
Müschler 335
Müting, D. 463, **481**
Mulder 340, **360**
Munch 48
Munk 348
Munk Plum 339, **359**
Munkvad, Ib. **444**
Munro, K. 527, 531, 532, **542**
Muntz 397, 398, **435**
Muralt, A. v. 36, 42, 60, 72, 73, **84, 188**
Murphy, J. P. 403, **444**
Murray, G. 62, **83**
Murray, H. A. 17, 18, 19, **21**
Murray, M. 422, **438**
Mutschler, D. 166, **177**
Mutschler, J. 308, 317, **324**
Myers, C. R. **443**
Myerson, A. 398, 413, **439, 443, 444**
Myle **483**

N

Nachtheim 104
Nadeau, G. 398, **442**
Näser 155, **176**
Naffziga, H. **542**
Nagandranath, de 422, **444**
Nagel, W. 398, 399, **444**
Naham **83**
Naruse 187
Natale, F. J., de **445**
Nathan, P. W. 313, **324**
Nathan 105
Naumburg, M. 428, **444**
Neander, J. F. 420, **441**
Neele, E. 412, **445**
Neergard, von 466, **481**
Neeser 118, **138**
Negri, A. 213, **242,** 420, **445**
Nesbit, R. M. 53, **83**
Nesbitt, S. 463, **481**
Nestwetha 124, **138**
Neubuerger, K. 284, **290,** 495, **542**
Neumann, E. 217 **242**
Neumann, M. A. **243,** 403, 420, 421, **444, 445, 451**
Neumann 123, 124, **138**
Neveu, P. 404, 419, 420, **434**
Neveu 196
Nevin, S. **447**
Neymann, C. A. **445**
Nicholas, N. **273**
Nicolai **79**
Nicolajew, V. 216, **243**
Niedenthal, R. 157, **177**
Nielsen, J. M. 297, **322,** 408, 413, **444**
Nielsen 229, 232, **243**
Niles, C. E. 421, **445**
Nistri, M. 411, **445**
Nitsch 132
Noble, D. 426, **445**
Nodet, C. H. 206, 207, **240**
Noell, W. 46, 47, **82** 130, **138,** 337, **359**
Nohlen **138**
Nonidez 69
Nonnenbruch 62
Nordenfeld 41, **81**
Nordentelt 289, **290**
Norris, J. M. 399, **431**
Notkin, J. 421, **445**
Noto 486, 524, 527, 534
Nyiroe, J. 397, **445**
Nyssen, R. **445**
Nyssen **483**

O

Oberholzer, W. 206, **243**
O'Brien 339, **359**
O'Connell, J. J. 411, **445**
Odenthal 39
Odier, C. 408, 428, **445**
Odoriz 3, 40, **360**
Örström, A. 397, 399, 400, **438**, 464, **481**
Oesterreicher, W. 424, **445**
Ohm, G. **445**
Ohm 139, **146**
O'Hollaren 128, **138**
Okinaka 56
Okonek, G. 524, 527, 533, **542**
Olansky 266, **274**
Oldenberg, F. 402, **445**
O'Leary 268, **274**
Olivecrona 530
Ollendorf-Curth 263, **274**
Oller 350, **361**
Olsen, C. W. **331**, **332**
Olsen, N. S. 461, 462, **480**
Olsen 340, **360**
Oltman, J. E. 397
Ombredane, A. 294, **300**, **322**
O'Neill, F. J. 212, **243**
Ophuijsen, J. H. W. **480**
Ophnijsen, van 125, **138**
Opitz, E. 46 **82**
Oppenheim 493
Oppermann, A. **275**
Orbeli 355
Orenstein, L. L. 220, **243**, **244**
Orth 343, **360**, 492
Orthner, H. 471, **482**
Osborn, L. A. 396, **445**
Osgood, C. W. 420, **445**
Osgood 111, **138**
Osmond, H. 420, **434**
Ossinskaja 285, **290**
Ott, Th. 215, 216, **243**
Ott-Schaub, E. **445**
Oules, J. 424, **447**
Overholt, L. C. 428, **445**
Ozarin, L. D. 426, **450**
Ozarin 198, 199

P

Pacella, B. L. **331**, **332**, 412, 413, 418, **443**, **445**
Pacheco e Silva, A. C. 413, **445**
Pachon 38, **80**
Pacifico, A. **445**
Padget 254
Pässler, H. 52, 61, **79**, **83**
Pätzold, J. 181, 183, **193**
Paget 173
Pahmer, M. **243**
Painchaud, C. A. 398, **442**
Palmer, H. **445**, **446**
Palow 127
Pampus 340, **360**
Pankalla, R. 471, **482**
Pankhurst, B. **482**
Panse, F. 158, **177**, 309
Pap, von 207, **243**
Papez, J. W. 403, **445**
Papper, W. E. **481**
Parada Leitao, G. 424, **430**
Paras, J. 408, **445**
Parfitt, D. N. 422, **445**
Parisius 36
Parker, H. L. 168, **177**
Parker, S. 408, **440**
Parkhurst, B. H. **430**
Parnitzke, K. H. 171, **177**
Parow-Souchon, E. 182
Parr, G. **241**
Parrot, J.-L. 420, **434**
Parsons, E. H. 414, **439**
Parzinger 365, **366**
Paterson, A. S. 202, **243**, **332**, 421, **445**
Paterson, S. A. 406, **438**
Paterson 476, **483**
Patterson, R. M. 395, **445**
Pauli 16
Paulian 276, 284
Pavanati, E. 259, **275**
Pavelka, R. 190, 191, 192, **193**, **194**
Pavlov 345, 346, 348
Payr, E. **542**
Pear, T. H. **21**
Pearson, E. F. **81**
Pearson 118, **138**, 340, **360**
Pecher, J. 313, **323**
Pechtel, C. 420, **443**
Peck, H. B. 395, **445**
Pedersen, A. 402, 407, **445**
Pedersen, O. 524, **542**
Peet, M. M. 61, **80**
Peetz, E. 259, **275**
Pelaz, E. **445**
Pellegrino, V. 464, **481**
Pelzman, O. 421, **445**
Penfield, W. 46, 47, **82**, 284, **290**, 293, 298, 314, **322**, 324, 334, 346, 347, 348, 351, 355, **361**
Penick, R. M. 123, **138**
Penrose, L. S. 411, 416, **445**
Pentschew, A. 173, **177**, 496, **542**
Perelman, A. A. 414, **445**
Peres, H. 418, **445**
Pêrin 254
Perlson, J. **445**
Perlstein 338, 339, **359**
Perniola, F. 418, **445**
Perrault, R. 402, **437**
Perria, L. 318, **324**
Perrier, H. 392, **440**
Perrinchico 355, **361**
Perry, H. A. 418, **442**
Perry 125, **138**, 203, **242**
Perse, J. 311, **323**
Persky, H. 463, **481**
Perssion, L. B. 198, **242**
Pescor, M. J. 422, **446**
Peter 173
Petermann 338, 341, **359**, **360**
Peters, F. M. 193, **194**
Peters, G. 146, **177**, 188, 485 ff, **542**
Peters 264, **275**, 366, **366**
Peterson, M. C. 204, **243**, 421, **445**
Peterson 48
Petran, V. 398, 400, **445**
Petrantoni, S. 422, **445**, **446**
Pette, H. 57, 64, 65, 335, 348, 356, **361**, **362**, 530, **542**
Peyton, W. T. 424, **446**
Pfahler 4
Pfeffer, A. Z. 422, **446**
Pfeifer, 287, **290**, 487
Pfister, M. 16
Pfleiderer **79**
Pflugfelder, G. 221, 223, **243**, 313, **324**
Philipps, P. L. 231, **241**, 418, **440**
Phillips 59
Piaget, R. M. 202, **240**, **242**, 397, **436**, **446**, **481**
Pichler, E. 319, **324**
Pichot, P. 311, 314, **322**, **323**, **446**
Pick **81**, 301, 387
Pickering, G. W. **275**
Pickford 467
Pieper 132, **138**
Pierce, G. W. 179
Pierre Etienne 69
Pierson, J. C. 59, **82**
Piersy 317
Pigott 106, **137**
Pilcher 343, **360**
Piliero, S. J. **479**
Pils 118
Pincus, G. 402, 418, 420, **439**, **446**, 456, 457, **479**
Pinto 340, **360**
Piotrowski, Z. A. 222, **243**, 411, 412, 413, **443**, **445**, **446**
Pipkorn 132, **138**
Pires, N. 418, **446**
Pisk, G. 220, **243**
Pittrich, H. 156, 167, **177**, 319, **324**

Plaesants, E. N. 201, **241**
Platania, P. **446**
Platania, S. 405, **433, 446**
Plattner, P. 420, **446**
Plattner 205, 233
Plurinage 340, **360**
Plursinage, R. J. **482**
Poetschke, G. 251, **275**
Pötzl, O. 291, 311, 312, 315, **324**
Pohlisch 333, 334, 338, **359**
Pohlmann, E. 233, 234, **243**, 418, **446**
Pohlmann, R. 180, 182, 183, **194**
Pohlner, A. 248, **275**
Pokorny, G. 317, **324**
Pokorny, H. 414, **446**
Polan, S. 426, **446**
Polatin, Ph. 198, 199, 204, 212, **243**, 413, 421, **439, 446**
Polk 105
Pollack 339, **359**
Pollock, L. J. 57, **83**
Polly 456, **479**
Poloni, A. 422, **446**
Polonio, P. 418, **446**
Polstorff, F. 111, **138**, 157, **177**
Pool, J. L. 424, **446, 450**
Poorter 123, **137**
Porot, M. 211, **243**
Portius, W. 473, **482**
Porvorinskii, I. A. 419, **446**
Post, E. 160, **177**
Poujol, P. 421, **432**
Power, Th. **324**
Power, T. D. 418, **446**
Presland, R. **446**
Prick, J. J. G. 220, **243**
Pritzkat, J. 159, **177**
Proctor, L. D. 397, 420, 421, **443, 446**
Prokop, L. 201, **243**
Promisel, E. **430**, 460, **480**
Proter, R. J. 477, **483**
Protopopov, V. P. 397, 404, 405, **446**
Prout, C. T. 395, **446**
Prudkner 259
Prudhomme, P. O. 105, 182
Puech, P. 210, 212, **239**, 424, **434, 447**
Pungs **20**
Pusch, E. 158, **177**
Putnam, T. J. 104, 105, 106, 134, 137, 138, 188, 422, 440, 451, 475, 483, 518, 519, 524, 530, 532
Putnau 117, **138**

Q

Quadfasel 334, **359**
Quastel 340, **360**
Quick 463
Quinn 475, **483**

R

Raab 284
Rabin, A. I. 411, 446
Rabinovitch, R. D. 395, 445
Rademaker 344, 348
Radley, S. E. J. 406, **434**
Radtke, F. 285, 286, 287, 288, **289**
Radvan 341, **360**
Radovani 47
Räcke 232
Raffaele, A. J. **466**
Rahery 216
Rainey, H. G. 396, **446**
Raithel, W. 155, **177**, 396, **446**
Rajkoff, R. 183
Rambert, M. L. 18
Ramer, P. 225, 226, **243**, 394, 416, 418, **446**
Raney 356, **361**
Ranke 40, **80**
Ranschburg, P. 153, **177**
Ranson 50, 54, 348
Ranstrom 348, **361**
Rapaport, D. 11, **21, 447**
Raphael, T. 414, **446**
Rapisarda, A. 405, **433**
Rasmussen, Th. 298, 314, **322, 324**
Rath, A. Z., v. 414, **446**
Rathery 205, **243**
Ratner 349, 356, **362**
Ratnoff 251, **275**
Ratschow, M. **79**
Rauch, H. J. 398, 403, **446**
Rausch 116, **138**
Ravdin 216
Raven 251, **274**
Raverdino, E. 422, **436**
Ravitch 261, **275**
Raymond, E. 215, **243**
Read, Ch. F. 420, 446
Read 269, **274**
Redlich 333, 335, 339, 346, 348, **350, 359, 361**
Redwitz, v. 132, **138**
Rees, E. **483**
Rees, L. **332**, 421, **446**
Reese, H. **243**
Reese 133
Rehfeldt, F. C. 421, **451**
Rehn, E. 41, 50, **82**
Rehn 353
Reichard, S. 395
Reichardt 167
Reichmann, O. 496, **542**
Reifenstein, E. C. **434**
Reimann 453, **479**
Reimar **194**
Rein, H. 31, 32, 33, 44, **80**
Rein 260, 496
Reindell 41, 352, **361**
Reinhold, M. 317, **324**
Reiter, R. **331**
Reiss, E. 459, **480**
Reiss, M. 399, 402, 407, **435, 439, 446**
Reitman, F. 406, **434**
Reitmann 129
Rennie, T. A. C. 198, 229, 232, 233, **243**, 393, **447**
Retzeanu, W. 459, **480**
Rey, A. 3, **21**
Rey **275**
Reymonds 343
Reznikoff, L. 418, 422, **447**
Rheingold, J. C. **447**
Ribalski, M. L. 419, **447**
Ribas Carvalhal, J. **445**
Riboli, B. **447**
Richards 339
Richardson, J. S. **448**
Richins, C. A. 69, **84**
Richler 117, **137**
Richter, C. P. 471, **482**
Richter, D. 462, 474, 475, **480, 483**
Richter, S. 31, **80**
Richter **80**, 358
Ricker 74, 188, 496
Ricketss, H. T. 397, **438**
Rickles, N. K. 419, **447**
Ricord 271
Riddoch **84**
Ridoux, B. 414, **448**
Riebeling, C 48, 119, 120, 121, 136, **138**, 452 ff, 453, 469, 474, **479, 482, 483**
Riechert, T. 34, 45, 46, **80**
Riedel **20**
Riemer, M. D. **447**
Riese, W. 310, **324**
Rindfleisch, H. 187
Rindfleisch 487
Rinkel, M. 115, **137**
Rintelen 122, **138**
Riser 350, **361**, 469, **482**
Ristić 220
Ritchey, I. O. 406, **439**
Ritschel **84**
Ritter 131, **138**
Rittmeister, J. E. 172, **177**
Rivero Carvallo 355, **361**
Rivers, T. D. 225, **239**, 418, 420, **432, 447**
Rivière 419, **435**
Rizvi, K. N. 422, **447**
Rizzatti, E. 418, **447**
Roback, H. N. 420, **447**
Robb, R. W. **447**
Roberts, W. W. 312, **324**
Roberts **106, 137**, 232, **243**
Robertson 531

Robinson, L. C. 418, **441**
Robinson, M. H. **481**
Robinson 111, 112, **138**, 234, **243**, 339, 355, **360**
Roch, M. 118, **138**
Rockwell, F. V. 473, **482**
Rodnick, E. H. 398, **437**
Roeder-Kutsch, Th. 168, **177**, 404, **447**
Roelofs 139, 144, **146**
Roesener 136, **137**
Rössle 487
Röttgen 531
Roger, H. 317, **324**
Rogg, S. G. 447
Rogowski, F. 179, 187
Rohny, B. **445**
Rohracher 296, **322**
Roi, G. 408, **447**
Roiz, L. **447**
Romano 355, **361**
Romanoff, L. P. 402, **446**
Romberg, E. H. **83**
Rommelspacher 105, 111, **138**
Ronchevskii, S. P. 414, **447**
Rondepierre, J. P. 424, **447**
Roone 54
Rorschach, W. U. **447**
Rorschach 14, 18
Rosanoff, W. R. **331**, **332**
Rose 69
Roseman, E. 398, 399, **447**
Rosemann 293, **322**
Rosen, G. P. 222, **239**
Rosen, H. 414, 447
Rosen, J. N. 408, 427, **447**
Rosen, S. R. 430, 479, **483**
Rosenbaum, I. J. **244**
Rosenbaum, M. 398, 399, **447**
Rosenbaum 341, **360**
Rosenberg, M. 160, **177**
Rosenberg, O. 528, **542**
Rosenberg, R. 395, **447**
Rosenberger 188
Rosenow, E. C. 404, **447**
Rosenthal 338, **359**
Rosenzweig, S. 395, **432**, **447**
Ross, J. R. 59, **79**, 229, 233, **243**
Ross, W. D. 406, 418, **447**
Ross 339, **360**
Rossi **137**
Rossmann, J. M. 199, **243**
Rossman, M. 418, 420, 421, **437**, **447**
Roth, M. **324**
Roth **80**
Rothacker, E. 3, 15, **21**
Rothfeld 346, 349
Rothschild, D. 424, **447**
Rothstein, G. A. **448**
Rotter 130, **138**
Roubleff, J. 428, **434**
Rouques 124, **138**
Rowntree, D. W. 398, **447**
Roy, P. K. 473, **483**
Rube, P. 419, **447**
Rubénovitch, P. 196, 208, 212, 214, 224, 237, **239**
Rubesch **542**
Rubin, M. A. 220, **241**, **447**
Rubino, A. 405, **433**, **481**
Rubinstein, H. S. 421, **447**
Rucker, N. H. **439**
Rudder, de 105
Rudoy, M. 422, **444**
Rübli, J. M. 50, **82**
Ruedin 388, 390, 391
Ruemke, H. C. 409, **447**
Rühmekorb 461, 480
Ruf, F. 31, 32
Ruf **359**, **360**
Ruggles 133, **138**
Runge, H. 233, **243**, 418, 477
Rupp, Ch. **447**
Russel, J. T. 420, **451**
Russel, W. R. 477, **483**
Russel 1, 2, 347, 348, **361**
Ryan, V. 203, 222, **241**, **440**
Rylander, G. 156, **177**

S

Sabass, U. 159, **177**
Sacchi, C. F. 465, **481**
Sachi, L. 464, **481**
Sack, H. 277, 285, **290**
Sackler, A. M. 422, **447**, 458, **480**
Sackler, M. D. 422, **447**, 458, **480**
Sackler, R. R. 422, **447**, 458, **480**
Sackler 125, **138**
Säcker 136, **138**
Saffran, M. 418, **433**
Sahli 75
Sakel, M. **196**, 198, 210, 215, 221, **243**, 388, **447**
Salla **56**
Salisbury 36
Salm, H. **206**, 210, 217, 227, **243**
Salmon 345, **361**
Salomon, H. C. **437**
Salvani 350, **361**
Salvatore, P. **447**
Samuel, E. 420, **448**
Sanchez-Calvo, R. **448**
Sander 5, 150, 305
Sandison, R. A. 204, 205, **243**, 421, **448**
Sandler, N. 420, **439**
Sands 339
Sani, C. 418, **437**, **449**
Sankstone, M. I. 420, **438**
Sankstone **240**
Sántha, K. 309, **324**
Sapin-Jalloustre, H. **274**
Sarasin 311
Sargant, D. 196, 197, 198, 199, 202, 212, **243**, **448**
Sata 187
Saunders, G. M. 269, **275**
Savitsky, N. 421, **448**
Sawyer 252
Scarff, J. E. 424, **440**
Schachter, M. 398, **448**
Schachter 337, 347, 349, **359**, **361**
Schade 41
Schäfer, H. 73, 77, **84**
Schäffer, G. **84**
Schaerber, H. 285, **290**
Schafer, R. 4, 11, **21**
Schaltenbrand 47, 135, **138**, 287, **290**, 292, 295, **322**, 504
Schatz, I. 420, **448**
Scheele, H. 152, **160**, **177**
Scheer, W. M. **448**
Scheid, K. F. 148, 158, 159, 167, **177**
Scheid, W. 151, 159, 165, 169, 171, **177**, 249, **275**
Scheidegger, S. 397, 403, **448**
Scheidegger, W. 135, **138**
Scheidt 74, 75
Scheinker 343, **360**
Scheller, H. 152, 171, **177**
Schellong, F. 279, 284, 289, **290**, 335, 352, 353, 354, **361**
Schenk, V. W. D. **448**
Scherer 339, **359**
Scherf, D. 281, 282, **290**
Schiebler, T. H. 471, **482**
Schiele, B. C. 424, **446**
Schiffer 134, **137**
Schifferli 126, **138**
Schilder, P. 93, **99**, 150, **177**, 220, **240**, **243**, 398, **442**
Schildge 41
Schilf 69
Schilling, M. A. 418, **434**
Schimann, K. **323**
Schimann 131, **137**
Schindler, R. 424, **448**
Schkloven, N. **430**
Schleich 131
Schlesinger, B. 318, **325**
Schliephake, E. 179, 187, 190, 192

Schlomka, G. **541**
Schlomka 352, **361**
Schlotmann, W. 212, **244**
Schlungbaum, E. 182
Schmid, G. 182
Schmid, H. 127, 133, **138**
Schmid 217
Schmidt, C. F. 46, 53, 62, **82**, 398, **441**
Schmidt, P. 197, **244**
Schmidt 7
Schmidtmann 230
Schmieder, F. 154, **177**
Schmitt 132
Schmitz, W. P. 91, **99**, 173, 184, 188, **194**
Schneck, J. M. 404, **448**
Schneider, C. 63, 157, 167, **177**, 196, 202, 208, 223, 235, 236, 238, **244**
Schneider, D. 276, 277, **289**, 413, 422, **436**
Schneider, Erika 496, 531, **542**
Schneider, H. **448**
Schneider, K. 85, 87, **99**, 101, **138**, 155, 159, 165, 167, 168, 170, **177**, 379, 459
Schneider, M. 46, 47, **82**, 130, **138**
Schober, W. 172, **177**
Schober 346, **361**
Schöberl **275**
Schoelly, M. L. 471, **482**
Schönfeld, W. 155, **177**, 267, **275**
Schönstädt, H. **542**
Scholtz, G. H. 190
Scholz, W. 130, **136**, 146, 496, **542**
Scholz-Wölfing, J. 168, 177, 404, **447**
Schorsch 106
Schosnig, F. 252, **275**
Schott, E. 276, **290**
Schott **290**
Schottky, J. 85, **99**, 160, 164, **178**, 413, 422, **448**
Schou, H. J. 479, **483**
Schrappe, O. 478, **483**
Schreiber, J. 421, **437**
Schreiber 524
Schretzenmeyer 216
Schriever **79**
Schroeder, H. T. **434**
Schröder **80**, 341, 342, 353, **360**, **361**
Schrumpf, W. **290**
Schubert, K. **138**
Schuele 387
Schulte, J. **178**
Schulte, W. 103, 132, 135, **138**, 152, 154, **178**
Schulte 335, 342, 349, 351, 352, 353, 354, 356, **360**, **361**
Schultze 55
Schulz, B. 391, 393, 394, **448**, **451**
Schulz, H. 212, **244**
Schulzbach, W. M. **430**
Schulze, E. 124, **138**
Schulze, W. 29, 38, 43, **80**
Schuster, D. 213, **239**, 397, **432**, 459, 460, **480**
Schwab, H. 412, **448**
Schwab 121, **138**, 258, **275**
Schwalbe-Hansen 366, **367**
Schwartz, J. **244**
Schwarz, E. 205, 234, **244**
Schwarz 37, 254, 352, **361**
Schweitzer, A. **82**
Schwellnus 167, **178**
Schwerin, P. **483**
Schwöbel, G. 116, **138**
Schwoerer, O. 418, 420, **437**, **447**
Scott, M. **331**
Scott, V. 269, **275**
Scott, W. J. M. 25, 52, **79**
Scott 340, **360**
Sechehaye, M. A. 408, 413, 428, **448**
Seitz, Ph. F. 411, **448**
Selbach, H. 343, **360**, 452, 470
Seley, H. 401, 402, **448**, 455, 479
Senise 349, **361**
Sereiskii, M. J. 419, 421, 422, **448**
Serota, H. M. 405, 420, **438**, **442**
Severinghaus 339, **360**
Sevringhouse, E. L. **448**
Seydl, G. 189
Shakow, D. 411, **440**, **448**
Shannon, G. W. 421, **445**
Shapiro, F. 320, **235**
Shattock, F. M. 398, **448**
Sheard, C. **79**
Sheehan, D. **79**
Sheldon, W. 392, **451**
Sherman, I. 413, 420, **448**
Sherman, M. A. 398, 399, 400, **430**
Sherman 204, 207, **244**
Shoemaker, T. E. 403, **444**
Shoor, M. 421, **448**
Shorvon, H. J. **177**, **448**
Shulgina, R. M. 397, 400, **451**
Shulman, A. J. 419, **448**
Shute 270, **275**
Sicard, J. 313, **323**
Sieben, A. 85, **99**
Siebert 206
Siegal, L. J. 408, **448**
Siegel, J. 395, 396, **437**
Siegel **258**
Siegfried, Selma 226, **244**, 394, 416, 418, **448**
Sigler 355, **361**
Sigwald 216
Silberschmidt 211
Sillman, L. R. 414, **448**
Silverman, D. 418, **448**
Silvermann, S. 231, **239**, 416, **433**
Simer 340, **359**
Simma, K. 121, **138**
Simon, A. **331**, 406, **432**, **448**
Simon, J. L. 422, **448**
Simon, W. 119, **138**, 398, **448**
Simon 105, **137**, 388
Simonelli, G. 422, **448**
Simonot, V. 182
Simons, Ch. H. 408, **442**
Simons 339, **359**
Simonsen 339, **359**
Singer, M. M. 398, **440**
Sioli, F. 256, **275**, 335
Sivadon, P. 407, 408, 414, **441**, **448**
Sjökvist, O. 530, **542**
Sjoqvist 350, **361**
Sjöström, K. E. 413, **449**
Sjövall, T. 397, **449**
Skalweit 349, 350, **361**
Skobba, J. S. 403, 404, **433**
Skorodin, B. 418, **449**
Skramlik, E., v. 168, **177**
Skrudrzyk 181, **194**
Slater, E. 196, 202, 212, **243**, 391, 393, 396, **433**, **448**, **449**
Sloan 112, **138**
Slocumb 456, **479**
Slotopolsky 197, **244**
Smele 459, **480**
Smith, B. F. 252, **275**
Smith, F. J. 420, **438**
Smith, H. V. 477, **483**
Smith, H. W. **83**
Smith, J. Ch. 407, **449**
Smith, L. H. 420, **449**
Smith, M. E. D. A. 458, **480**
Smith, O. C. 413, **432**
Smith, St. **450**
Smith 343, **360**
Smithwick, B. 476, **483**
Smithwick, R. H. 24, 25, 26, 27, 78, 79, **79**, **82**
Smolik, E. L. 424, **439**
Sniehotta 124, **138**
Snyder, E. R. **441**

Snyder, L. H. 396, 398, **449**
Sochevanov, V. E. 421, **449**
Söllner, K. 179, 187
Solomon, H. C. 424, **449**
Solovay 244
Sommer 387
Sommers, J. 420, **435**
Sonnenschein, V. 191, **194**
Sorg, E. 407, **449**
Sorgo, W. 52, 170, **176**
Sorrentino, F. **433**
Soulairec, A. **332,** 419, **435**
Southcombe, R. H. 418, **442**
Spang 280, **290**
Spark, I. 426, **446**
Spatz, H. 157, 164, **177,** 188, 288, **290,** 344, 348, **361,** 520
Speer 113
Speijer, N. 452, 453, **479**
Spencer, A. M. 210, 211, **244,** 420, 421, **449**
Spencer, E. T. C. 250, **273**
Spencer 288, **290**
Speransky 74
Spiegel, E. A. **331, 332,** 424, **449, 451**
Spiegel 67
Spiesman, J. G. 47, **82**
Spillane 112, 136, 339, **359**
Spotnitz, H. 421, **446**
Spotniz 198, **243**
Spradley, J. B. 422, **449**
Spranger 3
Sprockhoff, H. 504, **530, 542**
Staabs, G., v. 17, 18, **21**
Stadler, M. 449
Stähli, R. 105, 107, **138**
Staehelin, J E. 397, 413, **449**
Stämpfli 336, **359**
Staesen 123, **137**
Stainbrook, E. 411, 419, **442,** 449
Stainer, M. W. 477, **483**
Stakenstein 470
Stancu, A. C. 396, **449**
Standen, I. R. 475, **483**
Standish, Ch. T. 408, 428, **443, 444, 449**
Stark, W. 211, **244,** 420, **449**
Staub, H. 473, 474, **483**
Stauder, K. H. 101 ff, 104, 111, 113, 114, 119, 120, **136, 138,** 169, 173, **178,** 337, 339, 342, 352, 357, **360, 361,** 470
Steck, H. 198, **244**
Steck 154
Steele, H. H. **275**
Stefan, H. 155, **178**
Stefanacci, G. 422, **449**
Stein 340, **360**
Steinberg, D. L. **451**
Steinfeld, J. I. **449**
Steinlein **81**
Steinwachs, F. 16, **21**
Stenberg, S. 415, **449**
Stengel, E. 85, **98,** 160, 168, **177, 178,** 398, 399, 413, 420, 421, 426, **436, 449**
Stenvers 139, **146**
Sterlies 229
Stern, K. 208, **244,** 420, **449**
Stern, W. 2, 18, 19
Stern 154, 347
Sternberg, E. 207, **242**
Sternlieb **241**
Stertz, G. 165, 172, **178,** 237, **244,** 339, **359**
Steuder 193
Stévenin, L. **332,** 421, **435**
Stevenson 355, **361**
Stief 210
Stieve, H. 53, **83**
Stockert, F. D., v. 115, **138,** 154, 162, 178, 291, 292, 308, 318, 320, **322, 325**
Stokes, J. H. 257, 262, **275**
Stockings, G. T. 414, **449**
Stockmann, M. 407, **449**
Störring, G. 152, 160, **176, 178**
Stoessel, K. 449
Stoffels, Kath. 225, 244
Stokes, A. B. 398, **439**
Stokvis, B. 93, **99**
Stolba, R. 164, **176**
Stolbun, D. 163, **176**
Stoll, W. A. 402, 408, **432, 449,** 465, 481
Stollreiter **84**
Stolz, A. 136, **138,** 186, 189, 190, **194**
Stolze, H. **244, 391, 449**
Stolzheise, R. M. 231, **241,** 418, **440**
Stonesifer, F. A. 411, **449**
Stopford 58
Storch, A. 90, **99,** 409, **449**
Storch 203, 224
Stransky 369, 387, 463
Stratton, H. 421, **449**
Straub 42, 336, **359**
Strauss, A. 161, **178**
Straus, E. 85, 92, 94, **99**
Strauss, E. B. **331**
Strauß, H. 186, 190
Strauss, R. 240
Strauß 139, **146,** 524
Sträußler, E. 271, **275**
Street, R. T. **21**
Streibl, F. 183
Streiff 355, **361**
Stringaris, M. G. 168, **178**
Stroebe 117, **138**
Ströder 286, **289**
Stroescu, G. J. 288, **290**
Strom, H. **442,** 458, **480**
Strömgren, E. 391, **449**
Stroop, J. R. 7
Strother, C. R. 420, **440**
Stubbs **276**
Stümpke 247, **275**
Stüwe 477, **483**
Stuhlfauth, K. 189, 191, **194**
Stumpfl, F. 171, **178**
Sturm 50, 74
Stutte, H. 161, **178**
Stuttgen, G. **193**
Suckle 343, **360**
Sullivan, D. J. 199, **238, 244, 431, 449**
Sullivan, J. C. 398, 421, **450**
Sulzbach, W. M. 398, 400, **430**
Sulzberger 258
Sulzer, H. **449**
Sunder-Plassmann, P. 46, 75, **79,** 524, **542**
Susselman, S. 418, 420, **436**
Sussman, L. 444
Suter 496
Sutherland, G. F. **449**
Sutherland 496
Sweeney **361**
Sweet 288, **289,** 341, **360**
Swerbejew, N. Th. 155, **177**
Swinyard, E. A. **330**
Synek 469
Szandanyi 340, **360**
Szatmári 121, 138
Szepesi, J. 414, **446**
Szondi, L. 17, 19, 20, **21**

T

Tadasi, I. 217, 218, **241**
Taggart **274**
Takahashi 278, 340, **359**
Talbot 133, **138**
Tancredi, F. 424, **449**
Tangermann, R. 418, **449**
Tannenberg, J. 213, **244,** 419, **450**
Tapta **361**
Taptas 356, **361, 362**
Tarchanoff **80**
Targowla, R. 419, **435**
Tarnower, S. M. 421, **449**
Tashiro 474
Taube, H. 422, **448**
Taubenhaus 340, **360**
Taylor, A. L. **439**
Taylor, G. J. 449
Taylor, J. H. 229, **244**

Tedeschi 339, **359**
Telatin, L. 199, 200, 210, 211, 218, **244**
Temkin 357
Templeton, C. M. 211, **239**, 420, **433**
Teneff, S. 424, **444**
Tennent, T. 212, **244**
Tenney, A. M. **441**
Terpstra, J. H. 404, **450**
Teuber, H. L. 320, **325**
Tewes, H. **450**
Thaddeas 464
Thale, T. 398, **433**, **437**
Thaler 250, 273
Thauer 40, 70, **81**
Theismann, H. 180, 182, 184, 186, 189
Theobald, J. 405, **439**
Theobald, P. H. 458, **480**
Thévenot, J. 421, **435**
Thewis, H. **244**
Thiébaut, F. 346, 356, **362**
Thiébeaut 313, **323**, **361**
Thiede, H. 183
Thiele, R. 291, 308, **322**, 414, **450**
Thiermann, E. 186, **194**
Thimann 127, 128, **138**
Thinnes, M. 159, **178**
Thomae, H. 1 ff, 20, **21**
Thomas, A. 35
Thomas, C. J. 160, **178**
Thomas, E. W. 261, **273**, **275**
Thomas, G. C. G. 396, **450**
Thomas, G. F. 421, **437**
Thomas 260, 265, 266, 267
Thompson, G. N. 408, 421, **445**, **450**
Thompson, J. 222, **245**
Thompson, R. H. S. 477, **483**
Thorling 339, **360**
Thorn, G. W. **450**
Thorpe, F. T. 418, **441**
Thorvardson, K. 454, **479**
Thrusten, M. N. 477, **483**
Thürlimann, R. 172, **178**
Thurel, R **542**
Thurstone, L. L. 4, 5, 6, 7, 10, 14, **21**
Thurstone, T. G. **21**
Thurstone 311
Tietz, E. B. 215, **244**, **329**, **332**, 421, **450**
Tietze, Ch. 411, 412, **442**
Tietze, T. 395, **450**
Tigges 136
Tillmann, C. 395
Tillotson, K. J. 418, **430**, **460**, **467**, 468, **480**, **481**, **482**
Tillotson 133, **138**
Tils, F. J. **138**, 473, **482**
Tinel **79**
Tisdall 70
Tissenbaum, M. J. **433**
Titeca 229, **238**
Titz, J. 187
Todd, J. 408, 411, **450**
Tokay 210
Toman 106
Tomkins, H. J. 426, **450**
Tomkins, S. S. **21**
Tomlinson, P. J. 198, 199, **244**
Tönnies, J. F. 48, **83**, **84**
Tönnis, W. 132, **138**, 284, **290**, 334, 354, **359**, **361**, 486, 532, **534**, **542**
Tönnis 64
Tooth, G. 167, **178**
Torkildsen, A. 424, **450**
Torp, H. 312, **325**
Torrens, J. K. **431**
Toye **450**
Trabucchi, Ch. **450**
Traczynski 214
Tramer, M. 161, 162, 169, **178**, 413, **450**
Tripi 113, 114
Trolle, E. 420, **443**
Trotter 124, **137**, 529, 532
Trousseau **66**, 70, **300**
Tschermak-Seysenegg 294, **322**
Tschernikow 48
Tschisch 369
Tschudin, A. 411, **450**
Tucher 50
Tucker **275**
Tudor 276, 284
Tullio, B. 414, **443**
Turner 355
Tuor-Winkler, L. **450**
Turiaf **243**
Turner, W. J. 402, 420, **437**, **450**
Turner **361**
Turski, M. **442**
Turski, R. A. 457, **479**
Tye 258

U

Ueberrack **239**
Üxküll, v. 74
Ullrich, M. 398, **450**
Umber 214, 339, **360**
Ungeheuer, E. 185, 186, 187, 193
Unger, A. A. **434**
Urban, H. 163, **175**
Urechia, C. I. 155, **178**, 340, 350, 355, 357, **360**, **361**, **362**, 459, **480**
Urse, U. G. **444**
Usadal 353
Ustvet, H. J. 163, **178**
Usunoff, G. 399, **450**

V

Vaichulis, J. A 397, **443**
Valatin, Th. 397, **442**, 464, **481**
Vallancien, M. R. 472, 482
Valentine, M. 411, **450**
Vance 527
Vandenbroucke 123, **137**
Vatts, J. W. 424, **450**
Vaughan, J. W. T. 398, **450**
Veer, A., van der **243**
Veiders, E. **163**, **178**
Veit, H. 413, **450**
Velde, G. 124, **138**
Velsma 524
Veltmann, G. 184, 186
Veraguth **80**
Verdeaux, G. 210, 212, **239**
Vérel, D. 123, **138**
Verjaal, A. 153, **178**
Verlot, M. G. **83**
Vermeylen, G. **168**, **178**
Vernon, Ph. E. 1, 2, **22**
Vernon, T. **439**
Vervaeck, P. **178**
Verzár, F. 188, **194**
Verzár **83**
Vetter, A. 18, **22**
Vezous 407, **431**
Viale 69
Victomia, M. 311, **325**
Vidart, L. 413, **434**, **435**
Vidart 112, **138**
Viefhues, H. 398, **450**, 464, **481**
Vilanova **275**
Villa **56**
Villano, F. 405, **433**
Villinger 117, **138**, 172, **178**
Virchow 489
Visalli 524
Vitello, A. **450**
Vitello **468**
Vizioli, R. 464, **481**
Vleuten, van **542**
Voegtlin, W. L. 463, **481**
Voegtlin 127, 128, **138**
Vogel, V. H. 213, **242**, 421, **441**
Vogt, C. 403, **450**
Vogt, O. 403, **450**
Vohwinkel, K. H. **275**
Vomfell, P. 411, **450**
Vonkennel, J. 256, 258, 259, 260, 266, 267, **275**
Voss, F. 248, 249, **275**
Voss **542**
Vosseler 135, **137**
Vujič, V. 12, **22**, 220, **244**

Vyslonzil, E. 188, 192, **194**

W

Waal, N. 413, **450**
Wacholder 348
Wachsmann, F. 181, 182, 183, 187, **193**
Wachsmuth, W. 185
Wada 259
Waddell, M. 405, 439, 458, **480**
Wadsworth, G. L. **433**
Waelsch, H. B. 403, **443,** 461, **480, 483**
Wagner, H. 252, 275, **450**
Wagner, R. 38, **81**
Wagner, W. 156, 172, **178**, 291, 292, 295, 318, **322, 325**
Wagner 354, **361**
Wagner-Jauregg 161, 269, 270, 388
Waldvogel **450**
Wall, C. 426, **450**
Wall, J. H. 396, 418, **439**
Walker, A. E. **275**
Walker **274**,334, **359**
Waller 55
Walser 45
Walter, F. K. 48, **82**
Walter, G. W. **439**
Walter, K. 172, **178**
Walthard, B. 213, **240**
Walther, R. 469,**482**
Waltmann 495, **541**
Walys 464
Wander-Voegelin, M. 407, **450**
Wanke 284, 285, **290**
Warnecke, W. 29, 64, **79**
Warren, J. E. **450**
Warren 257, 271, **273, 274**
Wartegg, E. 13, 14, 18, **22**
Washburne, A. C. 413, **450**
Wassaf, E. **436**
Watson 2
Watts, J. 52, **79**, 424, **437**
Watts 281, **290**
Waversick 54
Wawersik, F. 459, **480**
Weber, A. **290**
Weber, H. J. 406, **450**
Weber, J. J. 424, **450**
Weber, R. **240,** 397, **436, 437, 481**
Weber 124, **137**
Webster, R. C. **275**
Wechsler, D. 8, 9, 10, 11, **22,** 216, 222, **244,** 339, **360**
Wedekind, P. **275**
Wedekind, Th. 193
Wegelin, C. 493, 532, **542**
Weichbrodt, R. 256, **275**
Weickhardt, G. D. 424, **450,** 462, **480,** 481
Weidner, K. 133, **138**
Weigel, H. 413, **450**
Weil, A. 217, 218, 220, **244,** 411, **447, 450**
Weiland, I. J. 399, 414, **450**
Weiler 347, **361**
Weil-Malherbe 116, **138**
Weinberg, I. 393, **450**
Weinberg, J. 391, 420, 421, **438, 450**
Weinberg 229, **240, 244,** 281, **290,** 343, **360**
Weinland, G. 219, 220, **244,** 469, **482**
Weinland, W. 219, 220, **244**
Weinland, W. L. 468, 469, **482**
Weinland 103, 105, 106, 107, 110, 111, **138**
Weinschenk, C. 150, **178**
Weinschenk 308,**322**
Weinstein, E. A. 319, **325**
Weis, P. 397, **437**
Weis, R. **240**
Weiss, E. J. 404, **442**
Weiss 43, 44, 59
Weißfeld, M. 171, **178**
Weitbrecht, H. J. **178,** 223, **244,** 412, 417, 418, **450**
Weitz, W. **83**
Weizsäcker, v. 63, 305, 307, 334
Wellek, A. 3, 20, **22**
Weller, E. **275**
Wells 339, **359**
Welte, E. 167, **178**
Welte 135, **138**
Wendt, C. F. 367 ff, **380**
Wendt 132, **138**
Wendtland, G. 469, **482**
Wenger 357, **362**
Wenzl 305
Werkgartner 532
Werle, E. 73, **84**
Werner, A. **450, 541**
Werner, H. 161, **178,** 317, **325**
Werner **84**
Wernicke 158, 159, 291, 300, 301, 495, 541
Wernly, M. 134, **138**
Wertheim **81**
Wespi, H. 391, **450**
Wezler, K. 40, **81, 84**
Wezler 355
Wharton 36
White, E. A. 424, **439**
White, J. C. 24, 25, 26, 27, 78, 79, **79, 83**
White, M. A. 395, **446**
White, R. B. 421,**450**
Whitehorn, J. C. 411, 412, 426, **451**
Whitty 112, **138**
Widal 55
Wieck, H. 165, **178**
Wiedeking, J. 220, **244**
Wiersma, C. A. G. 421, **450**
Wiethe, C. 192, **194**
Wiesel, B. 198, **243,** 421, **446**
Wigderson, H. 424, **451**
Wigert, V. 400, **451**
Wikoff, H. L. 398, **451**
Wilcox, P. H. **244,** 330, **331, 332, 437, 451**
Wild 111, **138**
Wilde 18
Wilder, J. 286, **290**
Wilder 73, **84,** 348, **361,** 469
Wildi, E. 406, **444**
Wilke, G. 173, **178**
Wilke, 455, **479**
Will, O. A. 420, 421, **451**
William, A. **241**
Williams, D. 51, **80,** 82, 219, **240**
Williams **273,** 341, **360**
Willner, H. H. 398, **438**
Willson, E. 396, **431**
Wilmanns, K. 413, **451**
Wilmanns, R. 207, **244**
Wilmoth, P. **81**
Wilson, A. C. 395, 419, **447, 451**
Wilson, D. C. 396, **450**
Wilson **84,** 298, 333, 339, 345, 346, 348, 350, **359**
Wiltrakis 215, **241**
Wimmer 335
Windisch **138**
Winkelmann, N. W. 217, **244,** 403, **451**
Winkler, W. 206, **244, 451**
Winkler 48, 55, 135, **138**
Winter, Th. 186, 187
Winterstein, C. E. 168, **176**
Winterstein 474
Wipf, H. 408, **432, 451**
Wittenstein, J. 155, **178**
Wittermans, A. W. 392, 394, **451**
Wittman, P. 392, 420, **451**
Wittman, M.-P. 411, 416, **451**
Wittson, C. L. 421, **445**
Woeber, K. H. 183, 184, 186, 189, **194**
Woerkoms, van 301
Wohlfahrt, S. 397, **439, 451**
Wohlfart 196
Wohlwill, Fr. 218, 487, 493, **542**
Wolf, Ch. 172, **178**

Wolf, D. 402, 407, 408, **432**, 451
Wolff, E. 408, **438**
Wolff, H. 135, **138**, 496, 504, 524, 530, 531, 532, **542**
Wolff 58
Wolff-Eisner 173
Wolfsohn, G. 406, **451**
Wolinetz, E. 477, **483**
Wolinetz 346, 356, **361**, **362**
Wollrab 18
Wolpert 316
Wolsky 116
Wolson, D. C. **450**
Woltring **243**
Wong, J. T. 397, **451**
Wood, R. W. 179
Woodbury, L. A. **331**
Woodford, R. B. 398, **441**
Woolley, L. F. **451**
Woos 169
Woringer, P. 466, **481**
Worthing, H. J. 420, 424, **451**
Wortis, B. 319, **323**
Wortis, H. 527, **542**
Wortis, J. **138**, 197, 199, 203, 204, 211, 215, **241**, **244**, **245**, **451**
Wright, S. **82**
Wuttge, K. 184
Wychgram, 136, **138**
Wycis, H. T. 424, **449**, **451**
Wyrsch, J. 237, **245**, 409, 411, 416, 418, 428, **451**
Wyss, R. 414, **451**
Wyt, L. 180, 183, 190, 192, **194**

Y

Yagdjoglou, B. **451**
Yahn, M. **451**
Yapalater, A. 473, **482**
Yaskin, E. H. **451**
Yde, A. 398, 400, 413, **451**
Young, K. 2, **22**
Young **276**
Youngman 111

Z

Zaborenke, R. N. 460, **480**
Zaidens, S. H. **451**
Zangger, G. **20**
Zangwill, O. 317, **324**
Zara, E. 405, **451**
Zarro 320, **322**
Zaushkevich, T. D. 397, 400, **451**
Zeh, W. **325**
Zehnder, M. 393, **451**, **542**
Zeigler, T. W. 395, **445**
Zeissler **276**
Zellweger, R. **276**
Zetterholm, St. 48, **82**
Ziegler, L. H. 406, **439**
Ziegler 487
Ziehen, V. 103, 104, 106, 108, 110, 111, 112, 113, **138**
Zilboorg, G. 408, 428, **451**
Zillig, G. 168, 170, **178**, 319, **325**
Zimmermann, F. 214, 215, **245**, 397, **451**, 475, **483**
Zimmermann 117, **138**
Zingerle 335, 344, 345, 349, **361**
Zinn, W. 191, **194**
Zinnitz, F. **81**
Zinzius, J. 189
Zipf, G. K. **84**, 412, **451**
Ziskind, E. 420, **451**
Ziskind 196
Zollinger 531, 533
Zondeck 75
Zondek, H. 406, **451**
Zottermann, Y. 43, **81**
Zubin, J. 222, **245**, 420, **452**
Zucha, J. 424, **443**
Zucker, K. **380**
Zueblin, W. **432**
Zülch, K. J. 164, **178**
Zurabasvili, A. D. 405, **452**
Zurgilgen, B. A. 391, 392, **432**, **452**
Zuring, J. 418, 424, **452**
Zürneck, E. **325**
Zutt, J. 172, **178**, 350, **361**

FORTSCHRITTE DER
NEUROLOGIE · PSYCHIATRIE
UND IHRER GRENZGEBIETE

19. Jahrgang | Januar 1951 | Heft 1

Experimentelle psychologische Diagnostik

Von Hans Thomae, Bonn

Der folgende Bericht setzt die in dieser Zeitschrift von Graf, Göppert und Thomae gegebenen Referate nicht ohne weiteres als bekannt voraus. Andererseits bemüht er sich jedoch, Wiederholungen zu vermeiden und dennoch einen Überblick über die wichtigste Literatur der letzten Jahre zu geben.

I. Zur Situation der Psychologie

„Man kann ruhig behaupten, daß bisher alle Tiere, die psychologisch untersucht wurden, sich stets so verhielten, daß sie die Voraussetzungen, von denen der Untersucher bei Beginn seiner Untersuchungen ausgegangen war, völlig bestätigten; ja, noch mehr, sie zeigten geradezu die Nationaleigenschaften des jeweiligen Untersuchers. Die amerikanischen Untersuchungstiere sausen geschäftig umher und erreichen am Schluß das gewünschte Resultat durch Zufall. Die deutschen Tiere dagegen sitzen ruhig da und denken nach und lösen das Problem aus einem inneren Bewußtsein heraus."

Mit dieser Äußerung Russells kennzeichnete Vernon vor etwa 15 Jahren die Situation innerhalb der modernen Persönlichkeitsforschung. Die beiden rührigsten nationalen Zentren derselben, meinte er, bedächten sich gegenseitig mit dem Kompliment, daß die Untersuchungen des anderen Teiles völlig wertlos seien. Die Amerikaner arbeiteten mit Labyrinthen und Ratten sowie riesigen Zahlenkolonnen, die Deutschen dagegen mit viel „Intuition" und wenig experimentellem Geschick, und keiner nehme von den Bemühungen des andern sonderlich Notiz.

So einseitig und irrig dieses Urteil in vielen Beziehungen sein mag, es ist damit doch sehr treffend gekennzeichnet, in welch verschiedener Weise sich transatlantische und kontinentale Psychologie nach dem ersten Weltkrieg entwickelten. Beide gingen von der gleichen Ausgangslage aus: dem Ungenügen nämlich, das sich innerhalb der Psychologie und ihrer Nachbargebiete an den Auffassungen der Pioniere dieser Wissenschaft breit machte. Aus welchen Motiven dieses Ungenügen erwuchs, darüber geben alle neueren Darstellungen der Psychologie und ihrer Grenzgebiete Auskunft. Im großen gesehen ist dabei

wahrscheinlich nicht nur von Bedeutung gewesen, daß man statt Elemente „Ganzheiten" zum Gegenstand der Psychologie wie der Biologie, Medizin, Geisteswissenschaften zu machen wünschte, sondern daß man die bisherigen „Elemente" und die Prinzipien, nach denen sich bisher die Persönlichkeit aufzubauen schien, für unzureichende Fiktionen zu halten genötigt wurde.

Zu diesen Erkenntnissen kam man diesseits und jenseits des Ozeans in mehr oder minder entsprechender Weise. Für die kontinentale wie für die amerikanische Psychologie wurde jedenfalls die Folgerung von großer Bedeutung, welche W. Stern schon vor Jahrzehnten aus dem Geplänkel der verschiedenen assoziationspsychologischen Schulen zog: in der konkreten Seele, so meinte er, gibt es nichts Derartiges wie Gefühl, Empfindung, Vorstellung, Fähigkeit, Intelligenz, bzw. wie Motive, Ziel oder Aktivitätskern. Es gibt nur Menschen, die unter anderem auch solche Erlebnisse und Eigenschaften haben mögen.

Mag deswegen Psychologie noch lange Zeit nach jener ehrwürdigen Einteilung gelehrt werden, die bei den „Empfindungen" beginnt und bei den höheren seelischen Werten endet, der lebendigen Forschung, besonders so weit sie Kontakt mit dem lebendigen Leben behielt, wurde längst zum methodischen und theoretischen Oberbegriff die Persönlichkeit und ihr Verhalten.

Während man nun in Deutschland in immer neuen Ansätzen über die geeignetsten Kategorien nachdachte, mit Hilfe deren man das Verhalten der menschlichen Persönlichkeit am zweckmäßigsten beschreiben und verstehen könne, beschränkte sich mit Watson ein großer Teil der amerikanischen Institute zunächst einmal bewußt auf das Studium ganz bestimmter äußerer Endglieder dieses Verhaltens. Zu diesem Zweck wurden jene unzähligen, geschäftig umhersausenden Versuchstiere in Bewegung gesetzt, von denen Russell in der zitierten Äußerung sprach.

So wenig man nun wohl Kardiner recht geben kann, wenn er meint, Watson habe zum erstenmal wieder ganzheitliche Reaktionen zum Thema der anthropologischen Wissenschaft gemacht: es ist schon genug, daß sich jemand wieder derart intensiv und methodisch mit Reaktionen statt mit Intensitäten von Sinnesempfindungen, mit Handlungsabläufen statt mit „Bewußtseinsinhalten" befaßte. Denn dadurch wurde eine ganze Generation von Psychologen auf das sorgfältigste in der Verhaltensbeobachtung geschult.

Dennoch wären die Auswirkungen Watsons wohl noch verheerender gewesen als sie es an sich schon waren, wenn nicht die Ergebnisse der kontinentalen Reflexionen über die Persönlichkeit in zunehmendem Maße auch jenseits des Ozeans Einfluß gewonnen hätten. Die Psychoanalyse von Freud, die Individualpsychologie von Adler, die Berliner Gestaltpsychologie und der Personalismus von William Stern waren es vor allem, die auf die wissenschaftliche Entwicklung innerhalb der Psychologie in Amerika einwirken, teilweise besonders, als ihre Wirkungen in Deutschland durch wissenschaftsfremde Momente eingeschränkt wurden. Aus diesem Grund hat sich heute die psychologische Forschung in beiden Kontinenten einander weit mehr genähert, als dies vor zwei oder drei Jahrzehnten der Fall war. In bestimmten Grundannahmen mögen dabei wesentliche Unterschiede bestehen bleiben, besonders weil man in Amerika dem Milieu, besonders dem sozialen und kulturellen Milieu, weit mehr Einfluß auf die Entwicklung gerade der fundamentalsten Eigenheiten der Persönlichkeit einräumt als dem konstitutionellen Faktor (Baldwin, Dewey, Mead, Young). Im ganzen genommen aber dürften die Voraussetzungen für eine fruchtbare Cooperation zwischen den Schulen hüben und drüben fruchtbarer sein als in der von Vernon geschilderten Situation.

Dafür gibt es außer den genannten vor allem einige bedeutsame methodologische Kennzeichen: Der Optimismus der einseitig betriebenen experimentellen Psychologie wurde wohl überall durch deren Ergebnisse gedämpft. Er

hat einer kritischen Besinnung über die fruchtbarsten Einsatzmöglichkeiten dieses an sich unentbehrlichen Forschungsinstrumentes Platz gemacht (Allport, Lersch, Mierke, Kardiner, Wellek). Dadurch kam die natürliche und die klinisch-charakterologische Beobachtung wieder zu ihrem Recht. Gleichlaufend mit diesen Überlegungen setzten immer kritischere Auseinandersetzungen mit den Möglichkeiten und Grenzen der Quantifizierung in der Psychologie ein. Während Bedenken gegen diese bisher vor allem seitens der geisteswissenschaftlichen und phänomenologischen Psychologie (Dilthey, Spranger, Rothacker) geäußert wurden, sind es neuerdings in erster Linie klinische Psychologien, welche die Anwendbarkeit der Zahl im psychischen Bereich zum mindesten sehr beschränkt wissen wollen. Als mustergültig dürfen in dieser Hinsicht die Argumentationen von D. Brower und Rey gelten. So wie man nun nicht leichtfertig das Experiment verwarf, als sich die ersten Enttäuschungen über dessen Ergiebigkeit einstellten, so bedeutet das verstärkte Auftreten phänomenologischer und qualitativer Betrachtungsweisen keineswegs das Ende der Zahl in der Psychologie, sondern im Gegenteil den Abbruch einer Epoche sinnvollerer Verwendung quantifizierender Methoden und die Verdrängung der Einseitigkeit des experimentalpsychologischen Standpunktes im ursprünglichen Sinne.

Diesen Behauptungen steht eine Reihe äußerer Symptome nur scheinbar widersprechend gegenüber. Zugegeben: die praktische Modifikation der Experimentalpsychologie — die sog. „Testpsychologie" — hat sowohl auf dem Kontinent wie in den Staaten noch nie eine derart verwirrende Fülle von Erscheinungen gebracht wie heute. Aber gerade zahlreiche dieser Tests zeigen nicht nur eine Orientierung an „lebensnahen" Situationen, sondern auch ein Bemühen, unter Umständen einer phänomenologischen Überprüfung standhalten zu können, wie sie eine echte beschreibende Psychologie immer wieder anregt. Dies hat mancherorts zu einer Grenzverwischung geführt: Manche jüngeren Autoren glauben bei ihren Untersuchungsanordnungen auf methodische Kriterien, wie sie der Naturwissenschaftler gewissermaßen aus Instinkt an seinen Versuchsanordnungen anwendet, verzichten zu können. Umgekehrt verzichten sog. „exakte" Experimentalpsychologen hartnäckig darauf, von der Existenz jener inneren Bedingungen (Bereitschaft, Interesse, Aufmerksamkeit, Ermüdungsgrad der Vp.) Kenntnis zu nehmen, die nun einmal bei jedem psychologischen Experiment, also auch beim Testverfahren, gegeben ist und die der Versuchsleiter nie völlig kontrollieren kann.

So ist es kein Wunder, wenn die einschlägige Literatur höchst wertvolle Ansätze im Gestrüpp unzähliger Charlatanismen und verhängnisvoller Einseitigkeiten zeigt. Dabei dürfte aber gerade nach Binders kritischer Bilanz der klinisch bedeutsamen Rorschachergebnisse das Bedürfnis nach neuer Orientierung innerhalb des großen Angebots an Testen erwachsen. Galt doch der Rorschach eine Zeitlang als vollgültiger Ersatz für jede andere psychologische Untersuchungsmethode, eine Meinung, die neben vielen anderen Binder und Huth entschieden widerlegten.

In Amerika begegnen dieser Situation bereits mehrere Handbücher der kli-



nisch-psychologischen Methodik, von denen das von Schafer das wesentlichste zu sein scheint. In Deutschland ist für dieses Teilgebiet der experimentellen psychologischen Arbeit keine zusammenfassende Darstellung vorhanden, Hinweise enthalten Hellpachs Darstellung der Klinischen Psychologie und Heiß' Streifzug durch die moderne Charakterkunde.

II. Psychometrie

Vielleicht ist es als Reaktion auf die erwähnten Charlatanismen auf dem Gebiet der Testpsychologie zu werten, wenn sich der Widerstand der reinen Experimentalpsychologen gegenüber jenen Schulen zu vertiefen beginnt, die eine Synthese zwischen intuitiver (und dabei methodisch bis ins Letzte sorgfältiger) Persönlichkeitsforschung und dem Test suchen. Ein Beispiel hierfür ist die Arbeitsweise einer der heute noch bedeutendsten Schulen amerikanischer Psychologie, die sich um L. L. Thurstone, Guilford und andere gruppierte. In seiner „Faktorenanalyse der Wahrnehmung" stellte Thurstone 1944 fest:

„Die deutschen Beiträge zu dem psychologischen Studium der Persönlichkeit sind voll von Originalität und psychologischer Einsicht. Aber kein amerikanischer und britischer Psychologe kann sie mit Befriedigung lesen, da sie jene sorgfältigen experimentellen und statistischen Kontrollen vermissen lassen, an die wir gewohnt sind."

Mit dieser Kritik sind im übrigen die typologischen Untersuchungen von Enke, Jaensch, Pfahler u. a. ebenso gemeint wie die sogenannten geisteswissenschaftlichen Psychologien. Auch die bisher verwendeten psychodiagnostischen Methoden im engeren Sinne finden nicht den Beifall Thurstones. „Schon die Tatsache, daß ein so unbefriedigender Test wie der Rorschach unter den Psychiatern und Psychologen derart in Mode kommen konnte, zeigt, welch dürftige Resultate bisher in bezug auf ein wissenschaftliches Studium der Persönlichkeit erzielt worden sind" — eine Feststellung, die durch Binders Epikrise des Rorschach teils widerlegt, teils bestätigt wurde.

Obwohl nun gerade Thurstone von Allport und anderen seiner amerikanischen Kollegen in sehr überzeugender Weise kritisiert wurde, stellt seine Veröffentlichung doch ein bemerkenswertes Kompendium moderner experimentalpsychologischer Methoden dar. Denn wenn der Titel seines Buches auch vorgibt, es handle sich um die Analyse der Wahrnehmung, so belehrt schon der Beginn des Buches, daß nicht so sehr die Wahrnehmung als die Persönlichkeit als Ganzes Gegenstand der Bemühungen sei. Er gibt eine Zusammenstellung von 60 und eine Beschreibung von 48 Tests, die seiner Ansicht nach sämtlich Teilfunktionen der Wahrnehmung betreffen. Das Interessante ist nun, daß zu diesen Tests auch solche zählen, die wir bisher nur als Untersuchungsexperimente für theoretische Teilfragen kennen wie z. B. die Gottschaldtschen Figuren und das Sandersche Parallelogramm. Überhaupt spielen die experimentellen Anregungen, wie sie die Berliner Gestaltpsychologie und die Leipziger Ganzheitspsychologie gegeben haben, in dieser „Testbatterie" eine große Rolle, die theoretischen Konsequenzen, die aus den Arbeiten dieser Schulen zu ziehen sind, dagegen so gut wie gar keine.

Thurstone errechnet im einzelnen die Korrelationen zwischen diesen Tests bzw. den psychischen Funktionen, die ihnen zugrunde liegen. Aus diesen Korrelationen ergibt sich sozusagen eine natürliche Gliederung der der Wahrnehmung und damit dem ganzen afferenten System der Persönlichkeit zugrundeliegenden Faktoren, eine Gliederung, die alte, auf introspektivem Wege gewonnene oder auf sozialer Übereinkunft beruhende psychologische Begriffe völlig aus dem Wege räumt.

Praktischen Wert für die Psychopathologie haben vor allem folgende, z. T. noch weitgehend unbekannte Tests aus der von Thurstone gegebenen Testserie:

1. Der Street - Gestaltergänzungstest.

27 Figuren (z. B. ein Segelboot, Hund, Kind, Gans, Kaninchen, Auto, Tisch, Lokomotive usf.) werden mittels Mikrofilm projiziert. Die Vp. spricht in einen „Schallschlüssel", was sie von dem Dargebotenen erkennt. Der Erkennungsvorgang ist dadurch erschwert, daß die Figuren sehr undeutlich gezeichnet bzw. überhaupt nur in punkt- oder flächenförmigen Andeutungen gegeben sind. Die Figuren stellen eine Art „Vorgestalten" zu den endgültigen Objekten dar.

Der Test trifft nicht nur das periphere optische Auflösungsvermögen, sondern vor allem zentrale Prozesse. Zu diesen gehört offensichtlich ein Faktor, welcher an den „Gestaltergänzungsdrang" und den „Gestaltungsdrang" erinnert, der in den durch Conrad letzthin wieder aus ihrer unverdienten Vergessenheit erweckten aktualgenetischen Untersuchungen Sanders aufgetreten war und der — wie die Untersuchungen von Gelb und Goldstein zeigten — gerade bei hirnpathologischen Fällen gestört erscheint.

2. Punktvergleich.

Der Test wurde aus einem nach der „Grenzmethode" durchgeführten Verfahren entwickelt, das die Entscheidungsfreudigkeit der Vp. bei verschiedenen einfachen perzeptiven Prozessen prüfte.

Die Vp. erhält eine Karte, die mit 140 Punkten bedruckt ist. Diese Zahl wird aber nicht bekanntgegeben. Nachher erhält die Vp. 98 Karten, welche die verschiedensten Punktzahlen enthalten. Die Vp. wird aufgefordert, auf einen Stoß alle Karten zu legen, die genau so viele Punkte zu enthalten scheinen wie die Musterkarte, auf einen zweiten die übrigen. Gewertet wird die Zahl der richtig gelegten Karten und die Zeit.

Durch Mikrofilmprojektion der Vergleichsobjekte kann der Versuch als Simultanvergleich durchgeführt werden.

Die Untersuchungen Thurstones, der diesen Test selbst erarbeitet hat, nehmen auf die einschlägigen Untersuchungen von Kunz Henriquez nicht Bezug. In diesen wurde festgestellt, daß der quantitative Vergleich einer gewissen Anzahl von Punkten in hohem Grade abhängig ist von der gestalthaften Anordnung der Einzelelemente, daß z. B. der Vergleich von Punktanhäufungen, die innerhalb einer Kreisfläche mit einer gewissen Regelmäßigkeit angeordnet sind, weit einfacher gelingt als der Vergleich regelloser Punkthaufen. Bei Berücksichtigung solcher Faktoren kann dieser Mengenvergleich sicher als brauchbares Kriterium nicht nur für das optische Auflösungsvermögen und die Arbeitskonstanz, sondern auch für allgemeine persönlichkeitsbestimmte Faktoren wie z. B. Entscheidungsfreudigkeit, Grad der subjektiven Sicherheit, Grad der Ausprägung des Orientierungsbedürfnisses usf. gelten.

3. Sandersche Täuschung.

Das von Sander beschriebene Phänomen (Überschätzung der Diagonale eines größeren Parallelogramms gegenüber der eines kleineren) wurde in den verschiedensten Ausprägungsgraden in bunter Folge an Vpn. erprobt. Als Bewertungsmaßstab wurde die Zahl der Fälle genommen, wo die rechte Diagonale (d. h. die des kleineren Parallelogramms) größer geschätzt wurde als die des linken. Unter den dargebotenen



(auf schwarzes Papier aufgezogenen) Parallelogrammen traf bei 23 objektiv die Beurteilung „länger“ für die rechte Diagonale zu, dagegen in nur 7 Fällen für die linke.

Der weitaus größte Prozentsatz der Vpn. (über 90%) zeigte richtige, also der Täuschung entgegenwirkende Urteile in 10—20 Fällen. Der Mittelwert der von Thurstone geeichten Serie liegt zwischen 14 und 15 richtigen Urteilen.

Diese eindeutige Gruppierung der erhaltenen Werte macht den Test zweifellos für diagnostische Zwecke innerhalb der Psychopathologie geeignet. Auch die Eindeutigkeit der gestellten Aufgabe, vor allem die psychologische Eindeutigkeit des Versuchsmaterials erhöht den Wert dieser und verwandter Proben für die neurologische und psychiatrische Praxis, z. B. gegenüber dem Rorschachtest, dessen Bedeutungswert (im affektiven und emotionalen Sinne) von vorneherein polyvalent und unkontrollierbar ist.

4. Gottschaldtsche Figuren.

Besonders reizvoll ist, wie Thurstone derart theoretische Untersuchungen wie die Gottschaldts über die Gestaltbindung und Gestaltfestigkeit von Figuren in seine Testserie einzufügen weiß. Gottschaldt hat sein Verfahren von Überlegungen aus entwickelt, wie sie in der Berliner Schule der Psychologie lebendig waren. Er wies nach, daß eine Teilfigur, z. B. ein Parallelogramm, ein Sechseck usf. kaum mehr als solches erkennbar oder herauslösbar ist, sobald diese Figur (die sog. a-Figur) in einen größeren Figurenkomplex (b-Figur) eingefügt wurde. Vor allem zeigte sich bei seinen Untersuchungen, daß die Herauslösbarkeit einer a-Figur aus einem b-Figurenkomplex in besonderem Maße von der Gestaltfestigkeit der b-Figur und der Gestalthöhe der a-Figur abhängt, also von objektiven, nicht von subjektiven Bedingungen.

Thurstone sucht nun die individuellen, d. h. subjektiv bedingten Differenzen auf, die hinsichtlich dieser Gestaltbindung von Teilkomplexen innerhalb gewisser Grenzen bestehen. Er ordnet zunächst b-Figuren, die schwache Gestaltbindung zeigen, aus denen also die a-Figuren leicht herausgelöst werden können, zu einem A-Test zusammen, b-Figuren, die starke Gestaltbindung aufweisen und somit die a-Figuren nur sehr schwer heraustreten lassen, zu einem schwierigeren B-Test.

Beispiele: für den A-Test: ein schrägliegendes, unregelmäßiges Sechseck soll in einem perspektivisch gezeichneten Quader, ein Dreieck in einer W-Figur aufgefunden werden.

Für den B-Test: ein Sechseck, ein Quader sollen in z. T. symmetrischen, z. T. unsymmetrischen Figuren verschiedener Prägnanzstufen aufgefunden werden.

a- und b-Figuren sind auf einzelnen Vordrucken aufgezeichnet, die Vp. hat die Aufgabe, innerhalb der b-Figur die a-Figur mit einem Bleistift zu markieren.

Gewertet wird beim A-Test die Zahl der a-Figuren, die innerhalb von 2 Minuten richtig aus den b-Komplexen herausdifferenziert werden konnten. Beim B-Test wird die Wertziffer nach der Zahl der b-Figuren berechnet, die pro Minute richtig aus b-Komplexen herausgelöst wurden.

Die weitaus größte Zahl der normalen Vpn. (über 90%) erreichte bei A eine Trefferzahl, die zwischen 6 und 15 Treffern liegt. Minimale Trefferzahl: 2, maximale: 26—27. Bei B ergeben sich analoge Werte.

Die leichte Handhabung des Tests, der an jedem Untersuchungstisch wie am Krankenbett durchgeführt werden kann, wie die Einschaltung einer motorischen Komponente in den Testablauf (die, für die Bewertung an sich belanglos, die innere Bereitschaft der Vp. sicherlich wesentlich erhöht), lassen von dem Test

gute Ergebnisse für die Diagnose bestimmter Demenzformen und von Ausfällen im optischen Auflösungsvermögen erhoffen.

5. Der S t r o o p - Quotient.

Dieser Test ist eine Modifikation des Farbe-Wort-Relationstests von J. R. S t r o o p. „Er schließt eine interessante Form von Beziehungen zu den mündlichen Lesegewohnheiten der Vp. ein und es kann als wahrscheinlich gelten, daß individuelle Differenzen bei dieser Probe in irgendeiner Weise auf Gestaltbindung zurückzuführen seien."

Die Vpn. erhalten zunächst eine Karte vorgelegt, auf der (weiß auf schwarz) in bunter Folge Farbnamen aufgedruckt waren, z. B. in der Weise:

rot grün blau grün rot gelb blau gelb blau grün
gelb rot blau gelb grün rot blau rot blau gelb
usw. usw.

Danach wird eine Karte B vorgelegt, auf der an Stelle der Farbnamen Farben in kleinen Kreisflächen angeordnet sind, wobei ebenfalls die vier Farben blau, grün, rot und gelb verwandt wurden. Die Vp. wird aufgefordert, die Farben der Reihe nach zu nennen, die sie sieht. Die Zeit, die sie hierfür benötigt, wurde als Zeit B registriert.

Nunmehr erhält die Vp. eine Karte C, auf der die in der eben genannten Reihe aufgezählten Farbnamen
rot grün blau grün rot gelb usw.
in blauer roter gelber blauer grüner roter usw. Farbe gedruckt sind. Die Vp. hat also die Aufgabe, die Farbnamen, die sie in Reihe A gelesen hatte, nochmals unter Bedingungen zu lesen, die dadurch erschwert sind, daß die Namen jeweils in einer anderen Farbe gedruckt sind als ihrem Inhalt entspricht. Auch hier wird die Zeit bestimmt, die für das Lesen benötigt wird (Zeit C).

Gewertet wird jeweils der Quotient aus Zeit B und C, wobei C gewöhnlich größer ist als B. Bei dem Test trat schon bei normalen Vpn. eine große Streuung auf. Der S t r o o p quotient differierte zwischen 0,36 und 0,88. Aber das Gros der Vpn. hatte Werte von 0,44—0,68, bei etwa 67 Prozent der Vpn. lagen die Werte zwischen 0,48 und 0,64.

Da der Test sozusagen eine Vorstufe der Abstraktion anvisiert und Flüssigkeit wie Zähigkeit der psychischen Funktionen auf die Probe stellt, erscheint seine Einführung in die psychopathologische Praxis durchaus erfolgversprechend.

6. W e i t e r e F u n k t i o n s p r ü f u n g e n

Neben diesen ausführlicher beschriebenen Proben enthält die Serie von T h u r s t o n e Farbe-Formtests (nach S c h m i d t u. a.), Empfindlichkeitsreaktionen für Helligkeit, Größenkonstanz und Gestaltkonstanz, für optische Täuschungen aller Art sowie für Kontrastphänomene. Daneben finden wir Explorationsschematas, welche die „soziale Urteilsfähigkeit" untersuchen sollen und Assoziationsversuche, welche überprüfen, ob das Hauptinteresse der Vp. vorwiegend auf leblose Dinge oder auf soziale Sachverhalte und Zusammenhänge gerichtet sei. Schon hieraus geht hervor, daß die „Testbatterie" T h u r s t o n e s eben ein Beitrag zur Persönlichkeitsanalyse und nicht allein zur Wahrnehmungsanalyse sein soll. Der höchste Korrelationskoeffizient, den dieser Assoziationsversuch im übrigen mit einem anderen Test der T h u r s t o n e - S k a l a erreicht, hat den Wert von 0,135 und bezieht sich auf die „Windmühlentäuschung".



Der praktische Wert der Thurstone-Skala beruht auf der sorgfältigen Korrelierung so verschiedenartiger Leistungen und der Unermüdlichkeit der statistischen Fundierung. Den vorsichtigen Psychodiagnostiker wird seine Ablehnung aller phänomenologischen Methodik, seine Ersetzung des psychologischen Einfühlungsvermögens und jeder Spur von Selbst- und Fremdbeobachtung durch den Rechenstift nicht zu überzeugen vermögen.

Die neueste Würdigung der Beiträge psychometrischer Methoden zur psychiatrischen Diagnostik gab Esters.

III. Entwicklungs- und Intelligenztests

Ein Gebiet, innerhalb dessen qualitative Analyse und quantitative Leistungsmessung zur Zeit in einer interessanten Auseinandersetzung stehen, ist das der psychologischen Entwicklungs- und Intelligenzprüfung. Schon vor mehr als einem Jahrzehnt wurde die Intelligenzprüfung nach Binet-Bobertag durch die Entwicklungstests von Bühler-Hetzer, A. Gesell, neuerdings durch die Schweizer Serien von H. Biäsch ergänzt bzw. ersetzt. Diese versuchen nicht nur ein Bild von der psychischen und sozialen Entwicklung — zusätzlich zu der rein intellektuellen — zu geben. Sie verwerten vor allem in ihren Auswertungsrichtlinien in weit höherem Maße qualitative Daten, Spezifika des Verhaltens usf. Die Art des Zustandekommens einer Leistung bzw. die Art des Versagens interessieren dabei oft mehr als das erreichte Ergebnis.

In die gleiche Richtung verweisen neuerdings Gottschaldt und Kroh aus grundsätzlichen Erwägungen heraus die Begabungsanalyse. Auch innerhalb der Psychotechnik allgemein scheint die Alleinherrschaft des Endergebnisses und der Zahl allmählich zu schwinden, wofür der durch F. Baumgarten herausgegebene internationale Überblick aus den Jahren 1939—1945 Zeugnis ablegt.

Dennoch hat auch die rein psychometrische Methode innerhalb der Begabungsprüfungen bemerkenswerte Fortschritte zu verzeichnen. Speziell innerhalb der amerikanischen Psychologie hat man die Mängel der alten Intelligenzprüfungsverfahren zu beheben gesucht und Begriff wie Methode der Intelligenzprüfung von der quantitativen Seite her einer Überprüfung unterzogen.

Als beispielhaft kann in dieser Hinsicht vor allem die Bellevue-Wechsler-Skala gelten, genannt nach ihrem Bearbeiter, D. H. Wechsler, dem Leiter des Psychologischen Laboratoriums am Bellevue Psychiatric Hospital in New York. Der Ausdruck „Intelligenzalter" — so stellt Wechsler fest — bedeutet an sich nur einen bestimmten Zahlenwert wie jeder andere auch. Er beruht auf Übereinkunft und bestimmten Festsetzungsmethoden. Von bestimmten Abschnitten der Entwicklung ab aber ist die Bestimmung des Intelligenzalters sinnlos, weil die „Entwicklung" spezifischer Leistungen von einer gewissen Zeit an eben stehenbleibt und dann nur Aussagen darüber möglich sind, ob dieser Entwicklungsstand eine als Durchschnitt errechnete Leistungsnorm erreicht oder nicht. Vor allem aber entspricht die übliche Annahme von der Parallelität geistiger Entwicklung und Alterszunahme nicht den Tatsachen. Bekanntlich beginnen unsere Leistungen in den meisten formalen Tätigkeiten etwa mit dem 24. Lebensjahr zu sinken.

Ein Intelligenzquotient, meint Wechsler, besagt nicht mehr als eine Note in der Schulprüfung. Er beruht ebenfalls auf einer Übereinkunft, und es fragt sich, ob wir ihn nicht besser durch ein anderes Bewertungssystem ersetzen. Die Notwendigkeit einer Reform in dieser Hinsicht unterstreicht Wechsler durch Hinweis auf Fälle, wo nach dem Stanford-Binet ein Intelligenzalter von weniger als 8 Jahren (bei Erwachsenen) ermittelt wurde und doch Lebensleistungen, ja sogar ein bemerkenswerter sozialer Standard erzielt wurde, die bei diesem „Leistungsabfall" nicht zu erwarten gewesen wären.

Einen solchen brauchbaren Ersatz der Bestimmung des Intelligenzquotienten besonders bei Erwachsenen findet Wechsler in einem Punktsystem, das vor allem an der Tatsache geeicht und orientiert ist, daß die einzelnen intellektuellen Leistungen beim Menschen schon mit Beginn des dritten Lebensjahrzehnts zu sinken beginnen. „Intelligenzschwäche" bedeutet von hier aus gesehen einen Leistungsverlust bei einer bestimmten Probe, der mehr als 10 Prozent unter dem vom Durchschnitt der 20—30jährigen auf diesem Gebiet erreichten Leistungsmaximum liegt. Liegt die Leistung mehr als 20 Prozent unter diesem Leistungsmaximum, so handelt es sich um eine pathologische Abweichung, unter Umständen Schwachsinn oder Demenz.

Die von Wechsler aus den vorhandenen Intelligenzskalen und aus eigenen Untersuchungen ausgewählten Tests sind:

1. Test zur Prüfung des Allgemeinwissens.

Es werden 25 Fragen gestellt. Frage 1: Wer war der letzte Präsident von US.? Frage 25: Was sind die Apokryphen? Bewertung: Summe der richtigen Antworten.

2. Test zur Prüfung der praktischen Intelligenz.

Es werden 10 Fragen gestellt. Zum Beispiel 1: Was tun Sie als erstes, wenn Sie auf der Straße einen Brief finden, der verschlossen und adressiert ist und auf dem eine gültige Marke klebt? 10: Warum sind Leute, die taub geboren werden, gewöhnlich außerstande, zu sprechen?

Für jede Frage gibt es je nach Leistungsgüte 0—2 Punkte nach einem genau festgelegten Bewertungsschema.

3. Ein Rechentest.

Dieser enthält 10 Wortaufgaben wie zum Beispiel 1: Wieviel sind vier Dollar und fünf Dollar? 10: Acht Männer können eine Arbeit in sechs Tagen erledigen. Wie viele Leute wird man brauchen, wenn sie an einem halben Tag erledigt werden soll?

Für jede in der für die einzelnen Aufgaben verschieden bestimmten Zeitgrenze gelöste Aufgabe gibt es einen Punkt, außerdem für einzelne Aufgaben Zusatzpunkte.

4. Test zur Prüfung des Zahlengedächtnisses.

Die Probe ist aus dem Binet bekannt. Es wird jedoch der Gedächtnisumfang bei drei Ziffern beginnend bis zu neun Ziffern geprüft. Außerdem wird verlangt, die Zahlen in umgekehrter Reihenfolge zu wiederholen.

5. Analogietest („similarities").

Es soll das zwei Begriffen Gemeinsame genannt werden. Es werden zwölf Begriffspaare (von Orange—Banane, zu Lob—Strafe) gegeben.

Der von Wechsler ausgearbeitete Test soll vor allem die in ähnlichen Untersuchungen üblichen Fragen nach dem Unterschied von „Faulheit" und „Müßiggang", von „Evolution" und „Revolution" ersetzen. Diese Aufgaben hingen zu sehr vom Bildungsgrad ab.

6. Ein Bilderordnungstest.

Es handelt sich dabei um Aufgaben analog der Bilderserie „Der Apfeldieb“ im Binet-Bobertag. Verschiedene Bilder einer Bilderserie werden dem Probanden durcheinander gegeben. Er hat die Aufgabe, die Bilder so zu ordnen, daß sie eine Geschichte erzählen.

Wechsler hat in diesem Test sieben Bilderserien vereinigt, wobei er solche, die schon in früheren Serien verwandt wurden, mit neuen vereinigte. Im Gegensatz zu Binet gibt Wechsler ein genaues Auswertungsschema für das Verhalten und die Leistung der Vpn.

7. Bilderergänzungstest.

Es handelt sich um die bekannte Aufgabe, fehlende Teile der Zeichnung von Gesichtern oder ganzen Figuren zu erkennen. Wechsler hat auch diesen Test um viele Proben erweitert und bietet insgesamt 15 Figuren bzw. Dinge, bei denen ein Teil fehlt.

8. Ornamentlegen.

Der Test wurde von Kohs entwickelt und ist mit übrigen auch in der Skala von Thurstone enthalten. Die Vp. muß an Hand gegebener Zeichnungen mit farbigen Würfeln Mosaikmuster nachlegen. Einige der Würfel haben Seiten, die diagonal traversiert und somit weiß/rot, grün/blau usw. gefärbt sind. Dadurch können auch kompliziertere Figuren gelegt werden.

9. Zahlensymboltest.

Die Probe stammt aus dem Army-Alpha-Testsystem, das die amerikanische Armee zur Rekrutenauslese anwandte. Er prüft die Fähigkeit, bestimmte Zahlen oder andere Symbole mit bestimmten Objekten oder Tätigkeiten zu verbinden. Die Bewertungsziffer wird durch die Zahl der Symbole dargestellt, welche die Vp. zu erfassen und festzuhalten vermag.

10. Ein Bildzusammensetztest.

Er besteht, wie üblich, in der Aufgabe, ein zerschnittenes Bild (Hampelmann, Gesicht, Hand) zusammenzusetzen. Zeit und Genauigkeit werden für die Bewertung berücksichtigt.

(11. Ergänzungstest: Ein Wortverständnistest.)

Auf Grund sorgfältiger Vergleichsuntersuchungen bei 670 Kindern und 1081 Erwachsenen wurde der Test geeicht, wobei Vorversuche und nicht standardisierte Versuche ohne Berücksichtigung blieben. Die prozentuale Zusammensetzung der Vpn. entsprach hinsichtlich ihrer Bildungsstufe annähernd der Zusammensetzung der amerikanischen Bevölkerung. Neuere Untersuchungen von Demarest zeigen, daß die Testskala gegenüber dem Stanford-Binet die verläßlicheren Resultate gab, wenn z. B. die Leistungen verschiedener Bevölkerungsgruppen (z. B. anglo-amerikanische und spanisch-amerikanische Jugendliche der gleichen Bildungsstufe) zum Vergleich standen.

Für die klinische Untersuchung ist vor allem die Tatsache wichtig, daß die Skala Proben in gleichem Verhältnis vereinigt, welche vom sprachlichen Verständnis des Probanden abhängig sind und solche, welche von diesem Sprachfaktor weitgehend unabhängig sind. Die einen werden von Wechsler als „verbal tests“ der zweiten Gruppe („performance tests“) gegenübergestellt. Zu den ersteren gehören Test 1—5, zu der zweiten Gruppe Test 6—10 der oben genannten Skala. Als klinisches Erfahrungsgut gilt, daß organische Psychosen,

endogene Psychosen und Neurosen bei den verbalen Tests höhere Leistungen zeigen, Psychopathien und Demenzen dagegen bei den nichtverbalen Tests. Für die psychiatrische Praxis glaubt Wechsler, durch eine Kasuistik der jeweiligen Leistungsgipfel und Leistungstiefpunkte eine exakte, quantitativ unterbaute psychiatrische Diagnostik schaffen zu können. Wichtig ist dabei jeweils der Vergleich der Leistung im Einzeltest zu der Leistung bei der Lösung aller 10 Aufgaben. Hierin befolgt Wechsler eine heuristische Hypothese, die innerhalb der amerikanischen klinischen Psychologie als allgemeines methodisches Prinzip gilt (Bijou, Eiseneck, Jastak, Schafer).

Auf Grund der bisherigen Erfahrungen, die im übrigen in vielen amerikanischen Kliniken diskutiert und erprobt worden sind, glaubt Wechsler zum Beispiel feststellen zu können, daß bei organischen Psychosen in Test 1, 2, 5 und 6 gute Leistungen, in den übrigen mäßige bis schlechte Leistungen erkennbar seien. Die verbalen Testleistungen seien immer höher als die anderen. Bei der Schizophrenie seien die Leistungen in 1 durchschnittlich gut—sehr gut, bei 2 gut—schlecht, bei 3 durchschnittlich—schlecht usw. Verbale Tests würden im allgemeinen besser gelöst als performance, die Summe der Leistungen in 2 und 10 sei niedriger als bei 1 und 8. Bei Neurosen seien gute Leistungen bei 1, 2, 6, schlechte bei 3, 4, 7, 8. Bei Psychopathien seien die Leistungen bei 7, 9, 10 gut—sehr gut, bei 1, 2, 3 und 4 schlecht—sehr schlecht.

Diese Kasuistik, die, wie erwähnt, in Amerika bereits viele Anhänger gefunden hat und dort bereits einer bestimmten Tradition klinischer Psychodiagnostik entspricht, wird bei uns in Deutschland sicher auf Befremden, wenn nicht auf Ablehnung stoßen. Der Unterschied in der amerikanischen und kontinentalen Forschungsweise innerhalb der Psychologie, wie er eingangs charakterisiert wurde, dürfte sich gerade bei der Stellungnahme zu diesem Versuch äußern. Freilich wäre es am besten, wenn man vor allem die verbalen Tests von Wechsler zunächst einmal für deutsche Verhältnisse eichen und sein ganzes Verfahren entweder empirisch widerlegen oder ergänzen würde. Denn durch „Schreibtischeinwände“ wurde noch kein empirisch gewonnener Befund widerlegt.

Ein solches Unternehmen würde auch klarlegen, inwieweit die Skepsis mancher phänomenologischer Psychopathologen gegen jeden Versuch einer quantitativen Erfassung des abnormen Verhaltens wirklich berechtigt ist. Vor allem aber wäre eine solche Nachprüfung deswegen notwendig, um einmal festzustellen, ob es wirklich gelingt, noch nicht manifest gewordene psychiatrische Krankheitsbilder im Testergebnis vorhersagen zu können. Menninger, Rapaport und Schafer haben dies erst vor kurzem wieder verheißen, ja noch mehr, sie haben, nicht zuletzt auf Testergebnissen wie denen Wechslers fußend, sogar die Aufstellung neuer nosologischer Systeme auf Grund der klinisch-psychodiagnostischen Forschung in Aussicht gestellt.

IV. Strukturanalyse

Die Psychometrie liefert diagnostisches Material durch Messung des Einzelfalls an einer Norm oder einem Bereich von Durchschnittswerten. Die Variabilität des Psychischen erstreckt sich für sie nur in einer Dimension, nämlich über den Nullpunkt hinaus nach der Plus- und Minusseite, obwohl Jastak und andere gerade neuerdings die Streuungswerte von Testergebnissen ein und

derselben Vp. für eine exakte qualitative Analyse fruchtbar, d. h. das System der Psychometrie mehrdimensional zu machen suchten.

Der Vieldimensionalität des Psychischen sucht jedoch vor allem die Strukturanalyse gerecht zu werden. Sie beruht auf der Grundeinsicht, daß die Variablen konkreten menschlichen Verhaltens und menschlicher Leistungen nicht auf der Linie zwischen „richtig" und „falsch", „normal" und „anormal", „gut" und „schlecht" verlaufen, sondern in sehr vielen, voneinander artlich unterschiedenen Richtungen. Die diagnostisch zu verwertenden Spuren solchen Verhaltens, wie sie in der Handschrift, in einer Zeichnung, in einer „Werkgestaltung" (Lersch), einer Denkleistung oder einer Arbeits- bzw. Plethysmographenkurve zu einem bleibenden Dokument gerinnen, lassen sich insofern nicht so einfach und direkt vergleichen und verwerten. Denn die „Zone", von der aus sie meßbar wären, ist zunächst einmal nicht gegeben, wenn eine solche überhaupt auffindbar ist.

Hier bleibt nur die Möglichkeit, durch Vergleich verschiedenster Lösungen bzw. Verhaltensformen die Kategorien zu gewinnen, mittels derer eine Beschreibung und Analyse der individuellen Verläufe und Gestaltungen möglich ist. Die Untersuchung eines gegebenen Verhaltens oder einer Verhaltensspur mittels solcher Kategorien wird, wenn diese ergiebig genug sind, zur Strukturanalyse jenes Verhaltens und seiner möglichen Hintergründe. Eine solche Strukturanalyse von Hintergründen des Verhaltens streben der Rorschachtest, der Warteggzeichentest, die „Deutungstests" verschiedenster Schulen, aber auch bestimmte Konstruktionstests aus der psychotechnischen Praxis an.

Der hier angedeutete Unterschied in der empirischen Annäherung an psychische Sachverhalte kann nicht sorgsam genug hervorgehoben werden. Hinter der psychometrischen Methode steht letztlich die Annahme, das Psychische sei eine mehr oder minder komplizierte Reflexmaschine, deren Leistungsfähigkeit durch geeignete Einzelproben untersucht wird, deren kausalgesetzlicher Aufbau auch im einzelnen interessiert, aber die doch innerhalb gewisser Grenzen fest umrissen und umschrieben erscheint. Hinter der Strukturanalyse im Sinne der modernen psychologischen Diagnostik steht letztlich die Einsicht, daß Plastizität und Gestaltungskraft die Kennzeichen der menschlichen Natur seien, die unterscheidbaren Varianten des Verhaltens aber sind danach nicht — wie nach der Meinung der Psychometrie — mehr oder minder vollkommene oder mehr oder minder „normale" Sonderfälle der stets identischen Struktur, sondern Hinweise auf Richtungen, in denen sich jene Plastizität und Gestaltungskraft zu entfalten vermögen.

Die Feststellung solcher Unterschiede im wissenschaftlichen „Stil" psychodiagnostischer Methoden hat durchaus nicht nur theoretischen Charakter, sondern bewährt sich bereits bei den einfachsten diagnostischen Proben. Im Gegensatz zu der Faktorenanalyse der Begabung, welche Fähigkeiten addiert, fragt die strukturanalytische Methode z. B. nicht nach Begabung, sondern stets nach der „begabten Persönlichkeit" (Gottschaldt).

Beim einzelnen Testverfahren wirkt sich der erwähnte Unterschied des Vorgehens etwa so aus[1]: Eine „psychometrische" Auswertung z. B. der oben erwähnten Bilder-

[1] Er könnte im übrigen bei einer reinen „Funktionsprüfung", wie der Untersuchung der optischen Nachbilder (deren klinische Verwertbarkeit Vujic und Levi aufwiesen) gezeigt werden.

serie „Der Apfeldieb" (nach Binet-Bobertag), mißt die Zeit, die für die Lösung benötigt wird, bzw. konstatiert, ob innerhalb der festgesetzten Zeit die Lösung gelingt. Die strukturanalytische Methode, die im übrigen schon Binet keineswegs fremd war (Goodenough) sucht die mannigfaltigen Weisen zu erfassen, in der diese Lösungen zustande kommen, bzw. nicht zustandekommen. Sie sieht den gegebenen Vorgang nicht als reflektorischen Ablauf an, bei dem uns nur Präzision und Tempo interessieren, sondern als Gestaltungsvorgang irgendeiner Art, der sich in die mannigfachsten Richtungen verzweigen kann. Sie beobachtet, wie manche probierend von Lösungsmöglichkeit zu Lösungsmöglichkeit gehen, während andere distanziert-überlegen zunächst einmal vor den ausgelegten Bildern verharren, um dann nach erfolgter „Einsicht" in einem Zug die Bilder in der rechten Folge zu legen, während eine dritte Gruppe sich nach einer kurzen Zeit des Überlegens oder Probierens entweder nur noch spielend und manuell mit den Bildkarten beschäftigt oder — eine Lösung, die bei debilen Kindern und Jugendlichen sowie bei Erwachsenen immer wieder vorkommt — äußerlich ähnliche Bilder nebeneinander legt, ohne auf den inneren Zusammenhang Rücksicht zu nehmen. Dabei können die „Ersatzgeschichten" und „Ersatzlösungen" oft noch aufschlußreicher sein als eine gelungene Lösung.

Mit diesen drei Möglichkeiten des Vorgehens bei einem kleinen, unscheinbaren Test wurden drei Richtungen angedeutet, in denen sich menschliches Verhalten überhaupt manifestieren und die man als „propulsives" (probierend-tastendes), „prospektives" (vordenkend-planendes) und „impulsives" (triebhaft-spielerisches) voneinander scheiden kann. Sicherlich sind diese Richtungen nicht die einzigen unterscheidbaren, immerhin aber diejenigen, die sich bei einer qualitativen Erfassung des Verhaltens von Menschen in Ernst- und Spielsituationen am ehesten aufdrängen und die zugleich über die genetische, die schichtenmäßige Struktur der zu untersuchenden Persönlichkeiten am ehesten aussagen. Gottschaldt unterschied sie zum wenigsten sinngemäß bei seinen Untersuchungen „über den Aufbau des menschlichen Handelns", sie ergeben sich bei einer formalen Analyse von Spielsituationen wie dem Szenotest, was Engels in einer vorbildlich beobachtenden Arbeit zeigte, und sie sind genau so ablesbar bei psychotechnischen Proben wie den Rybakowschen Figuren, dem Rangiertest oder dem Zusammensetzwürfel nach Blumenfeld.

Daß mit den angegebenen Richtungen der Entfaltung menschlichen Verhaltens die Möglichkeiten der Strukturanalyse nicht erschöpft sind, wurde vor allem von Wartegg in seinem Zeichentest gezeigt. Als ersten und wesentlichsten Gesichtspunkt der Auswertung führt er die Art und den Grad der Beachtung der vorgegebenen Zeichen an. Diese Zeichen (Punkt, Wellenlinie, Parallele, Quadrat, Halbkreis usf.) haben jeweils einen bestimmten Anmutungscharakter: die einen wirken mehr dinglich-nüchtern, gerichtet, willenshaft, männlich, die anderen dagegen zart-organisch, fließend, beschwingt, gefühlshaft, weiblich. Die Art, in der sich diese Anmutungscharaktere der Vp. eröffnen und von ihr beachtet werden, erschließt Richtungen individueller Entfaltungstendenzen und -möglichkeiten. Die Endgestalt, auf die solche Tendenzen zueilen, kann schwingend-pulsierend sein oder gerade und straff gerichtet wie beim planenden Verhalten oder triebhaft, eingeschliffenen Bahnen folgend, am Wesen der je gestellten Aufgabe vorbei handelnd.

In ähnlicher Weise verfolgt Wartegg an Hand von Darstellung und Sinngebung die Entfaltungstendenzen und -möglichkeiten der Vp. Der Durchdachtheit der ganzen Methode entspricht es, wenn solche „Entfaltungsrichtungen" noch in großer Zahl entdeckt werden können. Die Methode der Deutung und Auswertung ist streng systematisiert; ein Punktsystem sorgt für verbindliche und vergleichbare Urteile. Dennoch ist das Verfahren Warteggs denkbar verschieden von dem „Draw-a-man-test" von Goodenough. Dessen Prinzip ist mehr einer Faktorenanalyse im Sinne von Thurstone vergleichbar. Der Test besteht in der Aufgabe, einfach einen „Menschen" zu zeichnen. Eine auf Grund zahlreicher Untersuchungen gewonnene Tabelle von über 70 Merkmalen der möglichen Lösungen samt ihrer zugehörigen Bedeutung ist praktisch auf jeden vorkommenden Fall eingestellt und soll Schnelldiagnosen, vor allem der intellektuellen Entwicklung, auf rationellste Art ermöglichen. Neuerdings wird in der qualitativen Analyse von Zeichnungen menschlicher Figuren sogar eine Möglichkeit zur Differentialdiagnose zwischen Psychose und Neurose gesehen (Machover).

Wie bei Goodenough liegt bei dem neuen „Baumzeichentest" von Koch die Fehlerquelle in den Zeichenschematas, die wir nur zu früh durch Schule und Erwachsene aufgeprägt erhalten. Sie schränken den Wert eines jeden Zeichentestverfahrens erheblich ein.

Koch stellte seinen Versuchspersonen die Aufgabe, einen Obstbaum zu zeichnen, „so gut sie es könnten". Es könne das ganze Blatt benutzt werden. Für die Auswertung werden inhaltliche Gesichtspunkte (relativer Anteil von Wurzel, Stamm, Krone an Gesamtfigur, Form von Wurzel, Stamm, Krone usf.) neben formalen Momenten (wie: „Aufstrebend" — „abfallend", rechtsbetont — linksbetont, linke oder rechte Schräglage, zentriert, koordiniert, reichhaltig, dicht, drucklos, stereotyp) verwandt. Eine reichhaltige Tabellensammlung gibt vorläufige Deutungshinweise. Die Deutung richtet sich teils nach bewährten graphologischen Befunden, teils nach Erkenntnissen der Tiefenpsychologie.

Der Baum wird von Koch im übrigen nicht wegen der geringen technischen Schwierigkeiten gewählt, die er einer zeichnerischen Darstellung bietet. Er erscheint ihm vielmehr als ein „Gegenstand", als ein „Symbol", das geradezu zur Entfaltung eigensten Wesens herausfordere und antreibe. Insofern rechnet Koch sein Verfahren zu den „projektiven Tests" im Sinne Rorschachs und anderer.

Unter den vorhin genannten Möglichkeiten der Lösung einer gestellten Aufgabe in einem Testverfahren sind auch hier probierendes, planendes und triebhaft-impulsives Verhalten erkenntlich. Doch drängt es den Autor weit über diese Unterscheidungen hinaus in Analysen, welche nicht mehr nur die formale Struktur eines Menschen, den Schichtaufbau seiner Persönlichkeit und seine Schichtdynamik erhellen sollen, sondern inhaltliche Anliegen in mannigfachster Form, Komplexe, Regressionen, Hemmungen, usf. Hier aber beginnt gewöhnlich die Problematik eines Verfahrens, denn hier sind erweisbare Ableitungen der gegebenen Deutungen meist nicht mehr möglich. Formale Strukturanalysen dagegen erlauben solche Ableitungen in hohem Grade, was außer bei den schon erwähnten Proben an solchen, bisher vorzugsweise in der Psycho-

technik oder innerhalb der Hirnverletztenbegutachtung angewandten wie der Rangierprobe, der Bauprobe nach Klemm-Bienert, Sortierproben oder Zusammensetzaufgaben wie der schönen, von Blumenfeld ausgearbeiteten gezeigt werden könnte. Freilich muß gleich bemerkt werden, daß eine qualitative Bearbeitung der Lösungen dieser Proben bisher kaum in Angriff genommen wurde — es sei denn in den verwandten Untersuchungen von Busemann. Meist begnügt man sich mit der Feststellung, ob eine Lösung überhaupt gelingt oder nicht. Insofern steht die Psychologie als eine Wissenschaft, die bisher das echte Beschreiben nur zu sehr vernachlässigte (Rothacker), noch am Anfang ihrer Arbeit. Deren Ergebnisse aber werden gerade für die psychiatrische Diagnostik von entscheidender Bedeutung sein.

Um die praktische Bedeutung des eben Gesagten an nur einem Beispiel zu erläutern, seien einige, andern Orts noch nicht mitgeteilte Ergebnisse mit der von Klemm und Bienert erarbeiteten, von Hische zuletzt beschriebenen Bauprobe wiedergegeben: Ursprünglich im Begutachtungsfeld der Arbeitsämter angewandt, soll die Probe des Raumvorstellungsvermögens ermitteln. Die zu Untersuchenden erhalten vier Körper aus Holz, die Restteile eines Würfels sind. Die Aufgabe besteht darin, aus gegebenen kleinen Holzwürfeln die Ergänzungskörper zu bauen, die den jeweilig gegebenen Restwürfel zu einem vollständigen machen würden.

Die Probe hat sich dem Ref. gerade bei der Diagnose von Hirnverletzungen (Differentialdiagnose zu Aggravation und Neurose) und organischen Schädigungen des Hirns bewährt. Zu der üblichen Symptomatologie der organischen Schädigung (Verlangsamung der Leistung, relativ rascher Leistungsabfall, stark erschwerte Einstellung auf die zu bewältigende Aufgabe) traten sehr ergiebige Qualitätsunterschiede: Bevorzugung leichterer „Ersatzlösungen" (in einem dem Alter, Bildungsgrad und Intelligenzgrad entgegengesetzten Maße), Abfall in rein spielerischen Umgang mit dem Material oder primitives Auftürmen von Säulen aus zwei bis fünf kleinen Würfelchen. Dabei ist zu bemerken, daß die durch die Bauprobe erforderte Leistung eine vorwiegend zentral bedingte, vom Optischen als solchen in hohem Grade unabhängige Funktion ist. Dies vermochte neuerdings Haase bei Vergleichsuntersuchungen an Blinden, die nur teilweise schlechtere Leistungen zeigten als die Sehenden, zu zeigen. Die Zuordnung der Probe zu den „Visualitätstests" durch Hische ist insofern nicht ganz gerechtfertigt.

Dadurch, daß bei einzelnen Teiltests dieser Probe der Modellwürfel für die Erlangung der richtigen Lösung um 90 bzw. 180° gekippt vorgestellt werden muß, ergeben sich nun besonders ergiebige Modifikationen. Es ist allerdings hierzu Voraussetzung, die Notwendigkeit des Kippens durch die Vp. selbst auffinden zu lassen. Es ergeben sich dann Verlaufsgestalten, die, gerade bei neurologisch einschlägigen Fällen, den Leistungswandel unmittelbar transparent werden lassen.

Die systematische Beschreibung und diagnostische Auswertung solcher Verlaufsgestalten und ihres unmittelbaren oder mittelbaren diagnostischen Wertes in ganz konkreten und von Mensch zu Mensch vergleichbaren Situationen ist bisher noch kaum in Angriff genommen worden. Auf eine mehr indirekte Weise als dies bei den beschriebenen Handlungsproben möglich ist, wird ihr Studium neuerdings von Heiß und seinen Schülern gepflegt. Man geht dabei daran, den Wartegg-Zeichentest, den Rohrschach, die Pfistersche Farbenpyramide und ähnliche Proben nicht allein von der Struktur des Endergebnisses



her zu erfassen, sondern von dem zeitlichen Nacheinander und Ineinander der einzelnen Teillösungen der Aufgabe, vor allem aber den formalen und inhaltlichen Verschiebungen, welche die unter Umständen mehrfach geschehende Wiederholung eines bestimmten Tests in den gewonnenen Ergebnissen zeitigt. Das stärkste Argument, das man gegen die Ergiebigkeit und Prägnanz von Testergebnissen erheben könnte, wird damit in seiner Wirkung paralysiert. Veränderte Lösungen, neue Varianten sind neue Entfaltungen der individuellen Struktur, die Verfolgung des „Testverlaufs" über große Zeiträume hinweg wird zum Prototyp des Studiums der Persönlichkeit, die hier ganz Verlauf, Wandlung, Variabilität geworden ist.

Das Ergebnis dieser Untersuchungen, die zum Teil in großem Stile durchgeführt werden, bleibt vor allem in praktischer Hinsicht abzuwarten. Wenn bisher aus diesem Arbeitskreis noch keine alarmierenden Nachrichten über neuartige Möglichkeiten der Frühdiagnose bzw. Latenzfeststellung von endogenen Psychosen gekommen sind, sollte man dies eher als Zeichen der methodischen Sorgsamkeit dieser Schule werten denn als Zeichen für die Nichtanwendbarkeit der dort erarbeiteten Gesichtspunkte für psychiatrische Zwecke.

Neuerdings scheinen sich die Bemühungen dieser Schule vor allem in der Weiterentwicklung eines Farbpyramidentests von M. Pfister zu konzentrieren. Der Vp. werden hierbei Quadrate aus Buntpapier aller Farben, ein Blatt Papier und Klebstoff mit der Aufforderung überreicht, aus diesen Quadraten eine „Pyramide" von bestimmter Höhe und Grundlänge zu kleben. Baurichtung (von „unten" nach „oben" und umgekehrt, symmetrisch und unsymetrisch), „Gefüge" der Pyramide (Unordnung, einfache Symmetrie, mehrschichtige, verdeckte Symmetrie usf.) Farbwahl und Variabilität der einzelnen Merkmale (bei den 3—10 Wiederholungen) gelten dabei als erste Differenzierungsgesichtspunkte. Inhaltliche und formale Strukturanalyse, qualitative und quantitative Erfassung dieser Strukturmerkmale, Abwägung des Fluktuierenden und Konstanten am Wiederholungsversuch scheinen sich dabei in besonders glücklicher Form vereinigen zu lassen. Außerdem freilich zieht man auch die Symbolik der Farben heran, womit die Deutung unkontrollierbar wird.

Noch eindeutigere Verlaufsgestalten ergeben sich im übrigen bei allen experimentellen Anordnungen, wo gewisse Variable des Verhaltens in gewissen graphischen Umsetzungen sichtbar gemacht werden. Beispiele hierfür sind Kurvenbilder, wie sie bei der Kraepelinschen Rechenprobe und ihrer Verfeinerung durch Pauli gewonnen werden, in gewissem Umfange auch solche, die sich nach den von Düker in seinen pharmakologischen Experimenten und seiner „Methode der freien und zwangsläufigen Arbeit" ergeben, wie auch beim einfachen Versuch mit dem Ergographen. Verfeinerte Verfahren zur Registrierung des von jeher diagnostisch als besonders bedeutsam erkannten Schreibdrucks und seiner „Verlaufsgestalten" haben neuerdings unabhängig voneinander v. Bracken und Steinwachs entwickelt. Letzterer hat seine Methode zu einem „psychomotorischen" Schreibtest erweitert, bei dem Kurvenreihenaufnahmen mit dem üblichen Testwort „momom" auf ein besonders konstruiertes Schreibdruckregistriergerät übertragen werden. Steinwachs gewann an 90 reinen, sorgfältig ausgewählten, gesunden Konstitutionstypen die „konstitutionellen Grundkurven" (nach E. Kretschmer) und entwickelte Symptomanalysen zur Abhebung konstitutioneller und psychopathologischer

Kurvensymptome. Dadurch hofft er seinen psychomotorischen Schreibtest auch für die Differentialdiagnose von endogener und exogener Psychose und für ähnliche psychopathologische Fragestellungen einsetzen zu können.

V. Thematische Analyse

Psychometrie und Strukturanalyse werden neuerdings durch eine dritte Arbeitsrichtung psychodiagnostischer Bemühungen ergänzt: die thematische Analyse. Jene arbeiten in der Regel mit formalen Kategorien und formalen Prinzipien des innerseelischen und des äußeren Verhaltens. Die thematische Analyse fügt dem derart gewonnenen charakterologischen oder psychopathologischen Bild ein inhaltliches Moment hinzu. Thematik im psychologischen Sinne ist „im Grunde genommen der Einheitspunkt des relativ abgelösten, aber bindungsfähigen Lebens der Einzelseele; sie wird um so bewußter, je tiefgreifender die Ablösung ist und um so durchformter, je stärker und nachhaltiger die Bindungsbereitschaft ist ..." „Das abgelöste Leben wird seiner selbst und der sich in ihm auswirkenden eingebundenen Kräfte inne, indem es ein Thema findet, eine inhaltlich bestimmte Zielrichtung einschlägt und, um diese durchzusetzen, sich nicht mehr dem bloßen Machtgefühl der Antriebe überlassen kann" (Hippius).

Die Beachtung dieses inhaltlichen Moments durch die Psychodiagnostiker geht letztlich auf die verschiedenen tiefenpsychologischen Schulen zurück, wurde aber auch von Psychiatern (Gruhle u. a.) betont. Denn die Bemühungen um Erhellung der „eigentlich" motivierenden Faktoren im Getriebe einer seelischen Störung, einer Hemmung, oder einer Regression führten zu Aussagen über solche „Themen" persönlichen Verhaltens, die über weite Zeiträume hinweg bestimmend sind. Für jene Schule wurde daher jede psychodiagnostische Bemühung im Grunde schon seit langem zur „thematischen Analyse", gleichgültig, ob es sich um ein einfaches Assoziationsexperiment oder eine Wortreihenmethode handelte. Aus dem Bereich dieser Schulen gingen denn auch die wesentlichsten neueren Methoden hervor, die sich um eine solche Themenanalyse bemühen. Zu nennen sind hier vor allem der Scenotest von G. v. Staabs, der „Thematic Apperception Test" von Murray und der Physiognomientest von Szondi.

v. Staabs hat ihre Methode aus der in der Kinderheilkunde, speziell der Kinderpsychiatrie üblichen Spieltherapie entwickelt. Um Vergleiche von Kind zu Kind bzw. von Person zu Person zu ermöglichen, schlägt sie jedoch vor, stets eine gleiche Auswahl von Spielsachen (Elastikpuppen, Tiere, Pflanzen, Bausteine und anderes Zusatzmaterial) zu verwenden. Die Instruktion dagegen bleibt variabel; für kleine Kinder heißt sie einfach „bau mal etwas für die Püppchen!", für Jugendliche und Erwachsene dagegen wird die Aufforderung gegeben, eine „Szene" aufzustellen.

Besonderen Wert legt v. Staabs darauf, daß das Verhalten von Anfang an registriert wird. Es müsse z. B. auch darauf geachtet werden, welche Püppchen gewählt und wieder weggelegt wurden.

Vor allem aber ist die symbolische Erfassung und Deutung der endgültig gebauten Szene von diagnostischem Wert. „Mit erstaunlicher Bestimmtheit und Folgerichtigkeit spielen deshalb Kinder und Jugendliche Szenen, die dem fach-

psychotherapeutisch geschulten Beobachter erkennen lassen, wie das Kind seine Umgebung erlebt, selbst dazu Stellung nimmt und welches seine spezielle Problematik und Konfliktmöglichkeiten sind.“ Eine Lösung des Tests z. B., wo die eine Mutter darstellende Puppe weggestellt, der „Vater“ in die Schulbank gesetzt, das „Baby“ abseits gelegt wird, weist auf die neurotischen Hintergründe des Bettnässens bei einem vierjährigen Jungen hin, die ihrerseits wesentlich in einer besonderen familialen Situation wurzeln.

Seit man die internationale Literatur über die psychologischen diagnostischen Methoden wieder einigermaßen zu übersehen vermag, wurde erst deutlich, wie mannigfaltig die Versuche sind, die in ähnlicher Richtung vorgehen wie v. Staabs. E. Stern hat in dieser Zeitschrift vor kurzem über eine analoge Methode von M. L. Rambert berichtet. In den nordischen Ländern und in England findet vor allem der „World-test“ von M. Lowenfeld Verwendung, der auf eine große Mannigfaltigkeit der zur Wahl stehenden Figuren Wert legt und außerdem durch eine Vorrichtung zur Unterbringung fließenden Wassers, von Erde und Sand, von Miniaturbäumen und -bergen dem spielenden Kind (oder Erwachsenen) Gelegenheit zum Aufbau einer kleinen „Welt“ geben will. Die Anwendung des „World-test“ erfolgt hauptsächlich in den child-guidance-clinics sowohl aus therapeutischen wie diagnostischen Absichten heraus. In letzterer Hinsicht sucht man sowohl die formale Struktur wie die Thematik des Inhalts zu verwerten.

Sowohl der formalen wie der inhaltlich-thematischen Analyse stehen ferner die Deutungstests von Vetter-Wartegg und von Wollrab und die „Wunschprobe“ von Wilde offen. Die erstgenannten Proben verwenden ästhetisch positiver als der Rorschach anmutende Farbgebilde, die jedoch keinen symmetrischen Charakter haben wie die Rorschachbilder. Wilde gibt dem Probanden die Aufforderung, sich darüber zu äußern, welche von einer Reihe von Dingen er am liebsten sein möchte, z. B. eine Wolke, ein Fluß und dergleichen. Die Grenze vom ernstzunehmenden diagnostischen Verfahren zum mehr oder minder geistreichen Gesellschaftsspiel wurde hier bereits überschritten.

Der „Thematische Apperzeptionstest“ (TAT) von G. P. Murray ist eine amerikanisierte und standardisierte Form der in der Psychodiagnostik seit langem üblichen Postkartenserien, die gedeutet werden sollen. Er ist ein „projektiver“ Test insofern, als die auf großen Tafeln gezeigten Bilder mehrere Möglichkeiten der Interpretation offen lassen, z. B. Bild I, 1: ein Junge betrachtet eine vor ihm auf einem Tisch liegende Geige, Bild I, 7 (Ausführung für Knaben und Männer): „Ein älterer Junge schaut direkt auf ein Bild. Auf der einen Seite ist der Lauf eines Gewehrs zu sehen. Im Hintergrund die verschwommene Szene einer Operation wie eine Traumvorstellung.“ Bild II, 15: „Ein hagerer Mann steht mit verschränkten Armen vor einem Grabstein.“

Die Methode der Darbietung der Bilder lehnt sich an die Praxis therapeutischer Sitzungen und hierbei gewonnene Erfahrungen an. Zur Auswertung der wörtlich zu protokollierenden Befunde wird festgestellt: „Ein Laie mit guter Intuition und dem Glück des Anfängers kann oft, ohne Testerfahrungen, wertvolle und wichtige Einsichten gewinnen, indem er sich in die geistige Situation des Autors einer Serie von TAT-Geschichten einfühlt, und auch ein erfahrener Gutachter muß sich auf den

gleichen Prozeß verlassen — zuerst und zuletzt gute Intuition und Einfühlung, so weit wie möglich von persönlichen Elementen gereinigt. So weit haben sich transozeanische und kontinentale Psychologie schon einander genähert, daß Dozenten der Havard University deutsche Intuitionisten zu übertreffen suchen.

Im übrigen verläßt sich die Auswertung der zumeist sehr umfangreich geratenden und daher zu ihrer Gewinnung und Fixierung einen gewissen personellen Standard voraussetzenden Protokolle durchaus nicht nur auf Intuition. Der Begutachter hat sich vielmehr verschiedene, sehr konkrete Fragen zur Beantwortung vorzulegen. Die erste derselben richtet sich nach dem „Helden", mit dem sich die Vp. identifiziert. Dadurch ist es möglich, das jeweilige Leitbild des Untersuchten qualitativ zu erfassen. Voraussetzung hierzu ist allerdings, daß man Art des Selbstgefühls des „Helden", seine soziale Haltung, seine Motive, Strebungen und Gefühle aus den Erzählungen zu erfassen sucht. Damit Zahlen nicht ganz fehlen, werden Triebe (es soll nach Murray deren 28 geben — McDougall kannte erst 17) in ihrer Stärke mit den Noten 1—5 bewertet. An diese Motivanalyse schließt sich eine Erkundung des äußeren Kräftefeldes an, innerhalb dessen der „Held" steht. Eine „Formanalyse" verwertet übrige Daten der Erzählung zu Auskünften über Stimmung, Intelligenzgrad, Beobachtungsfähigkeit und dergleichen.

Nachahmenswert sind die sorgsamen technischen Erwägungen, die immer wieder hinsichtlich der Durchführung des Verfahrens angestellt werden. Vor allem aber verblüfft das Fazit, das Murray am Ende seiner kleinen Einführung in das Verfahren gibt: „Wenn man erkennt, daß der TAT sowohl die flüchtige Stimmung wie die gegenwärtige Lebenssituation enthält, wird man nicht erwarten, daß die Verläßlichkeit des Verfahrens sehr hoch sein kann, auch wenn der Großteil der Inhalte relativ konstante Tendenzen und Spuren aufzeigt." Vom technischen Standpunkt aus wird man vor allem Anstoß nehmen an der umständlichen Art des Protokollierens, die vorläufig oft nicht in einem gesunden Verhältnis zu der Ergiebigkeit des Verfahrens zu stehen scheint. Wo das Material zur Verfügung steht, wird man eine Auswahl der Tafeln sicherlich mit gutem Gewinn als Explorationshilfe gebrauchen können.

Szondi läßt seine Probanden in sechs Serien „einfache triebhafte Wahlhandlungen" zwischen je acht Photographien von Geisteskranken und Psychopathen vornehmen, und zwar nach dem Gesichtspunkt, welche der Bilder ihnen am „sympathischsten" und „unsympathischsten" seien.

E. Stern hat über das Verfahren erst vor kurzem in dieser Zeitschrift ausführlich berichtet. An Hand zahlreicher, höchst fragwürdiger theoretischer Voreinstellungen glaubt Szondi mit seinem Verfahren „Triebprofile" aufstellen zu können, die nicht nur Aussagen über die Thematik eines Menschen, also über seine tonangebenden Antriebe und Probleme enthielten, sondern auch solche über Triebschicksale und seelische Strukturformeln im allgemeinen. Es gibt „Triebformeln", die so umfangreich und differenziert wirken wie die Formeln der organischen Chemie, es gibt Tendenzspannungsquotienten und Anwendungsschematas der Testbefunde in psychopathologischer, geistesgeschichtlicher und kriminologischer Hinsicht. Quantifizierung, Zahlen- und Zeichensymbolik

und Vorliebe für eine wertfreie, vielseitige Terminologie geben dem Ganzen den Anschein eines tiefgründigen Unternehmens, das besonders jüngere Eleven der Psychodiagnostik in seinen Bann zieht und psychopathologisch wie praktisch unerfahrenen Psychologen vor allem wegen seiner „psychiatrischen" Fundierung imponiert.

Wo Kritikfähigkeit und ruhige Überlegung innerhalb der psychologischen Diagnostik eine Chance haben, wird man aus den Bemühungen Szondis sicherlich gewisse Anregungen gewinnen. Vor allem hat sich das Prinzip, menschliche Porträts und ihren Anmutungscharakter psychodiagnostisch auszuwerten, schon früher bei gelegentlichen Versuchen verschiedener Autoren in mannigfacher Hinsicht bewährt.

Eine systematische Verwendung dieses methodischen Prinzips versuchte auf Anregung von Lersch Thomae. Zur Verwendung gelangen dabei technisch möglichst gleichartige und einwandfreie Aufnahmen normaler Persönlichkeiten. Wesentlich ist nicht so sehr die Beziehung zwischen den vorgelegten Bildern (bzw. zwischen den bevorzugten und abgelehnten) und den Wählenden. Denn diese Beziehung ist erfahrungsgemäß zu sehr von Zufälligkeiten und unkontrollierbaren Außenbedingungen abhängig. Das psychodiagnostische Urteil stützt sich vor allem auf das Vorwiegen positiver bzw. negativer Stellungnahmen der Vpn. zu den Bildern. Dieses Merkmal scheint die soziale Grundhaltung der Vp. stark zu beleuchten. Vor allem sind bei diesem Verfahren die von der Vp. gegebenen Begründungen der Wahl auszuwerten. In ihnen treten inhaltliche wie formale Merkmale der Daseinsthematik in ziemlich eindeutiger Weise hervor. Damit wird das Verfahren freilich stark abhängig von der sprachlichen Ausdrucksfähigkeit der Vp. In ihr findet es seine Grenze.

Die Mannigfaltigkeit der hier aufgewiesenen Aspekte und die Unterschiedlichkeit der Standpunkte innerhalb der psychodiagnostischen Forschung kann nur den erkenntnistheoretisch Ungeschulten von der „Fragwürdigkeit der Psychologie in praktischer Hinsicht" überzeugen. Es ist nun einmal etwas anderes, ob die Lokalisation eines umschriebenen Herds innerhalb der Pathologie oder das Verhalten des Menschen und seine innere Begründung zur Debatte stehen. Zu dessen Verständnis wird sich stets erprobte naturwissenschaftliche Exaktheit mit einer Art „gerichteter Intuition" verbinden müssen, eine Synthese, deren Fruchtbarkeit v. Allesch und Wellek in ihren grundsätzlichen Stellungnahmen zum Methodenproblem überzeugend darlegten.

Literatur:

Allesch, J. v.: Zur Methode der Psychologie, Psychol. Rundschau 1 (1950). — Allport, G. W.: Die menschliche Persönlichkeit (Übers. v. H. v. Bracken, Stuttgart 1949). — Baumgarten, F. (ed.): Fortschritte der Psychotechnik I, Bern (1950). — Biäsch, H., Frey-Rohn, L., und Zangger, G.: Testreihen zur Prüfung von Schweizerkindern vom 3. bis 15. Altersjahr (1938). — Bijou, S. W.: The psychometric pattern approach as an aid to clinical analysis — a review, Am. J. ment. Det. 46 (1942). — Binder, H.: Die Bedeutung des Rorschachschen Versuchs für den psychiatrischen Begutachter, Nervenarzt 21 (1950). — Bracken, H. v., Pungs und Riedel: Ein neues Gerät zum Registrieren des Schreibdrucks, Abh. Braunschweiger Wissenschaftl. Gesellsch. I (1949). — Brower, D.: The problem of quantification in psychological science Psychol. Rev. 56 (1949). — Busemann, A.: Psychologische Untersuchungen an Hirnverletzten, Nervenarzt 18 (1947). — Conrad, K.: Über den Begriff der Vorgestalt und seine Bedeutung für die Hirnpathologie, Nerven-

arzt 18 (1947). — Demarest, R.: Differences in results on five standard tests administered to anglo-american and spanish-american seventh grade boys, Amer. Psychologist 1, 247. — Düker, H.: Untersuchungen über freie und zwangsläufige Arbeit, Beih. Z. Psychol. (1932). — Ders.: Psychopharmakologische Untersuchungen über die Wirkung von Keimdrüsenhormonen auf die geistige Leistungsfähigkeit, Arch. exp. Path. und Pharm. 202 (1943). — Ders.: Die Bedeutung experimentell-psychologischer Methoden für die Wirkungsprüfung von Pharmaka, Psychol. Rundschau 1 (1943). — Engels, H.: Der Szenotest als Mittel zur Erfassung der normalen kindlichen Persönlichkeit, Diss. Bonn (1949). — Esters, St. C.: Psychometrics, Amer. J. Psychiatry 105 (1949). — Eysenck, H. J.: Dimensions of personality, London (1948). — Gesell, A.: Studies in child development, London, New York (1948). — Goeppert, H.: Charakterologie, Fortschritte der Neurol. (1940). — Goodenough, F., The appraisal of child personality, Psychol. Rev. 56 (1949). — Ders.: The measurement of intelligence by drawings, New York (1926). — Gottschaldt, K.: Über den Einfluß der Erfahrung auf die Wahrnehmung von Figuren, Psychol. Forsch. 12 (1929). — Ders.: Der Aufbau des kindlichen Handelns, Beih. Z. angew. Psychol. 68 (1933). — Ders.: Psychologie der Begabung, Sammelref. Göttinger Kongr. D. Ges. f. Psychol. (1948). — Graf, O.: Psychologie, Fortschritte der Neurol. VIII (1936). — Guilford, J. P.: Factor Analysis in a Test Development Program, Psychol. Rev. (1948). — Haase, F.: Experimentelle Untersuchungen zur Psychologie der Raumwahrnehmung, Diss. Bonn (1949). — Heiß, R.: Die Lehre vom Charakter, 2. A. (1949). — Hellpach, W.: Klinische Psychologie, Leipzig (1947). — Henriquez, G. K.: Über Änderungsempfindlichkeit für optische Gestalten, Neue Psychol. Studien 10 (1937). — Hetzer, H.: Psychologische Untersuchung der Konstitution des Kindes, Leipzig (1937). — Hippius, R.: Volkstum, Gesinnung und Charakter, Stuttgart (1943). — Hische, W.: Diagnostik der Visualität, Lehrb. der Psychol., hg. von Ach, Bd. 3, Bamberg (1949). — Hunt, J. McV. (ed.): Personality and behavior disorders, vol. 1/2 New York (1944). — Huth, A.: Möglichkeiten und Grenzen des Rorschachtests, Grenzgeb. der Med. 2 (1949). — Jastak, J.: Psychometric scatter analysis, Psychol. Bull. 46 (1949). — Kardiner, A.: The individual and his society, New York (1939). — Koch, K.: Der Baumtest. Der Baumzeichenversuch als psychodiagnostisches Hilfsmittel, Bern (1949). — Kroh, O.: Method. Erschließung spezifischer Begabungsgrade usf. in Handbuch der Erbbiol., hg. von G. Just, Bd. 5, 1, Berlin (1940). — Lersch, Ph.: Seele und Welt, Zur Frage nach der Eigenart des Seelischen, Leipzig (1941). — Machover, K.: Personality projection in the drawing of the human figure, Oxford (o. J.). — Mead, M.: Cooperation and competetion among primitive peoples, New York (1937). — Menninger, K., Rapaport, D., and Schafer, R.: The new role of psychological testing in psychiatry, Am. J. Psychiatry 103 (1947). — Mierke, K.: Psychologische Diagnostik, in Lehrbuch der Psychol., hg. von N. Ach, Bd. 3, Bamberg (1939). — Murray, H. A.: Explorations in Personality, New York (1938). — Pear, T. H.: Perspectives in modern psychology, Br. J. Psychology, 38 (1948). — Rapaport, D. (ed.): Diagnostic psychological testing, Vol. I., Chicago (1945). — Rey, A.: Le point de vue psychometrique dans le diagnostic psychologique, Schweizer Z. Psychol. 6 (1947). — Rothacker, E.: Zur Kritik der psychologischen Schichtbetrachtung, Z. philos. Forsch. 2 (1948). — Schafer, R.: The clinical application of psychological tests, New York (1948). — Staabs, G. v.: Der Szenotest, Beitrag zur Erfassung unbewußter Problematik bei Kindern und Jugendlichen, Leipzig (1943). — Steinwachs, F.: Ein Psychomotorischer Schreibtest, Ber. 1. Kongr. Ges. f. Konstitutionsforschung. — Street, R. T.: A Gestalt Completion Test, New York (1931). — Szondi, L.: Experimentelle Triebdiagnostik, Bd. I. Textband, Bd. II, Tafelband, Bern (1947). Thomae, H.: Charakterologie (1939—41), Fortschritte der Neurol. 14 (1942). — Ders.: Der Physiognomische Test, Grenzgebiete der Medizin, 2 (1949). — Thurstone, L. L. and Thurstone, T. G.: Factorial Studies of Intelligence, Psychometric Monographs, 2 (1941). — Ders.: A factorial study of perception, Chicago (Ill.) (1944). — Tomkins, S. S.: The present status of the Thematic

Apperception Test, Amer. J. Orthopsychiat. (1949). — Vujic, Vl. und Levi, K.: Die Pathologie der optischen Nachbilder und ihre klinische Verwertung, Basel (1939). — Vernon, Ph. E.: The American vs. the German methods of approach to the study of temperament and personality, Br. J. Psychol. 24 (1933). — Vetter, A.: Der Auffassungstest, Grenzgeb. der Med. 1 (1948). — Wartegg, E.: Gestaltung und Charakter, Ausdrucksdeutung zeichnerischer Gestaltung und Entwurf einer charakterol. Typol., Leipzig (1939) (Beih. Z. angew. Psychol.). — Wechsler, D.: The measurement of adult intelligence, Baltimore (1939). — Wellek, A.: Das Experiment in der Psychologie, Studium generale, 1 (1947). — Young, K.: Personality (1945).

Nachtrag: Lowenfeld, M. (ed.): On the Psychotherapy of children. Report of Conf Institute of Child Psychology, London o. J.

Aus der Neurochirurgischen Abteilung der Universität Freiburg i. Br.
(Direktor: Prof. Dr. T. Riechert)

Testmethoden am vegetativen Nervensystem*

Von K.-D. Heines

A. Einleitung

Die Testmethoden am vegetativen Nervensystem sind entwickelt worden, um die Tätigkeit des Innennervensystems unseres Organismus klar zu erfassen. Je nach der klinischen Fragestellung werden einzelne oder verschiedene Funktionsabschnitte oder die Reaktionslage des Gesamtorgans geprüft.

Die konkrete Auffindung des vegetativen Systems seit der Mitte des vergangenen Jahrhunderts entsprach ganz bestimmten klinischen und experimentellen Vorstellungen. Dieses Organ vollzieht in mehr oder weniger akzentuierter Rhythmik einen ständigen Ausgleich von Funktionsspannungen, die durch die Lebensweise der Einzelbereiche gegeben sind. Dabei ist der Reaktionsvorgang mehr oder weniger deutlich in die Eigentätigkeit der verschiedenen Organe und Funktionssysteme eingelagert. Bei genauer, klinischer Beobachtung wird er oft als eine Funktionsunruhe im Normbereich der einzelnen Organtätigkeit erkannt. Gleicht man diesem Phänomen einen geeigneten Registriervorgang an, so gelingt vielfach ein ganz neuer Einblick in das Wesen der vegetativ-nervösen Steuerung.

Um diese Erscheinungen immer besser zu erfassen, sind die Testmethoden in laufender Entwicklung begriffen.

Im wesentlichen geschieht die Bildung vegetativ-nervöser Impulse für die Peripherie durch die Erregungszellen des sympathischen Grenzstranges und entsprechende parasympathische Elemente. Die normale Steuerfunktion übergeordneter Zentren ist abhängig von einer wohl ausgeglichenen, neurohormonalen Peripherie. Einige Organe besitzen zufolge ihrer intramuralen Ganglien eine gewisse, vegetativ-nervöse Autonomie. Die vegetativ-nervöse Steuerung wird stets der jeweiligen Organsituation an-

*) Herrn Prof. Dr. med. Hans Gremels † in Dankbarkeit gewidmet.

gepaßt. Obwohl das Stöhrsche Terminalretikulum heftig umstritten ist (Hillarp), liegt es nahe, diesen Anpassungsvorgang nicht allein einer zellulär-physiologischen Reaktivität, sondern einem morphologisch faßbaren Substrat zuzuordnen.

Die vegetativ-nervöse Zuordnung verschiedener Organe und Körpergebiete zu einzelnen Grenzstrangabschnitten und Rückenmarkssegmenten wurde durch Untersuchungen der letzten Jahre weiter gesichert und in den Tabellen 1 u. 2 übersichtlich dargestellt.

Wir wollen nun eine Übersicht von den Möglichkeiten geben, vegetativ-nervöse Vorgänge zu testen. Die zunächst zu besprechenden Methoden gehören zum alten Bestand und besitzen hinreichend diagnostischen Wert. Dennoch werden sie mit Erweiterung unseres Wissens Abwandlungen erfahren. Im weiteren Verlauf der Darstellung müssen wir uns dann vielfach mit Hinweisen auf diagnostische Möglichkeiten begnügen, wohl wissend, daß auch in den damit zu erkundenden Bereichen die Entwicklung der Methodik eines Tages eine bessere Aussage zulassen wird. Unsere Besprechung beginnt bei der Körperoberfläche und gelangt über den Kreislauf zu den vielen Innenbezirken und zur Zentrale des vegetativen Systems.

B. Das Hautorgan

Durch die Hautoberfläche steht der Organismus in dauernder Wechselbeziehung zur Umgebung. Die damit gegebenen Angleichvorgänge werden mit Hilfe verschiedener Eigenfunktionen der Haut reguliert.

Die Hauttemperatur

Im Bereich annähernd normaler Umgebungstemperatur reguliert das vegetative Nervensystem die Hauttemperatur und damit die Wärmeabgabe des Körpers zentral. Bei stärker abweichenden Temperaturen übernehmen periphernervöse, in der Haut gelegene Anpassungsmechanismen die Steuerung der Hautdurchblutung (Lewis).

Die einfache Messung der Hauttemperatur sagt über die Durchblutung wenig aus, da sie durch vorherige Muskeltätigkeit oder Umgebungstemperatur verändert sein kann. Erst die Reaktion bei Ausschaltung des Vasomotorentonus läßt erkennen, ob die Durchblutungsgröße nervös gedrosselt war oder durch eine organische Verlegung des Gefäßlumens beeinträchtigt wird.

Die Messung geschieht heute allgemein mit Thermoelementen aus technischem Thermoelementdraht. Die Thermolötstelle soll möglichst punktförmig sein. Dadurch verringert sich ihre eigene Wärmekapazität zugunsten der Empfindlichkeit. Die hartgelötete Stelle wird durch mehrmaliges Erhitzen „gealtert“, um eine konstante Thermoempfindlichkeit für längere Zeit zu erreichen. Für unsere einfach orientierenden Messungen werden die in Astralon gehalterten Elemente mit annähernd gleichem Druck auf die Haut aufgeklebt. Außerdem ist die intracutane Anwendung von Thermonadeln üblich, um eine direkte Einwirkung der Umgebungstemperatur auf die Lötstellen zu vermeiden.

Zur Beobachtung der Thermoströme verwenden wir ein niederohmiges Multiflex Galvanometer. Die Lichtzeigerausschläge werden auf photoempfindlichem Papier registriert. Durch Uhrwerkschaltung wird abwechselnd die Temperatur von sechs verschiedenen Meßstellen aufgezeichnet. Man kann auf die Gegen-

elemente verzichten, wenn das Galvanometer während der Untersuchung gegen Temperaturschwankungen gesichert wird. Um die Apparatur zu eichen, haben wir an einem Becherglas seitlich eine kreisrunde Öffnung anbringen lassen und diese mit Gummi bespannt. Im Becherglas wird Wasser auf bestimmte Temperaturen gebracht. Die auf die Gummimembran aufgelegten Thermoelemente erteilen dann dem Galvanometer entsprechende Eichspannungen.

Die klinische Untersuchung wird am entspannt liegenden Patienten durchgeführt. Während der Messung soll die Raumtemperatur gleichbleibend etwa 20° C betragen. Zur Aufhebung des Vasomotorentonus verwenden wir einen Heizlichtbügel, der dem Rumpf eine gleichmäßige Temperatur von etwa 50° C zuführt. Um Wärmeverluste zu vermeiden, deckt man den übrigen Körper bis auf die Meßstellen zu. In der Sympathikuschirurgie kombiniert man die Haut-

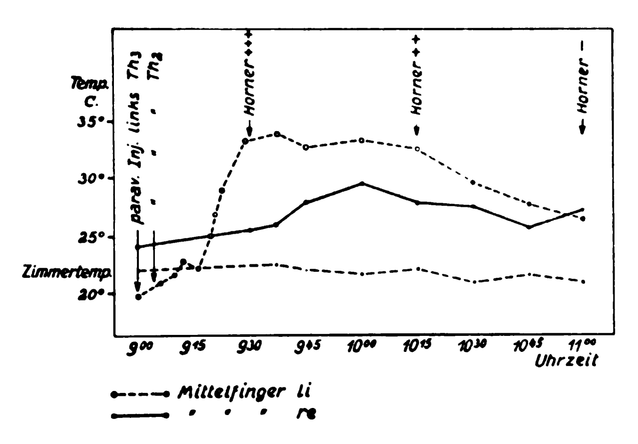


Abb. 1. Ergebnis einer paravertebralen Novokaininjektion bei einem Patienten mit unkomplizierten Gefäßspasmen (nach White u. Smithwick „The auton. nerv. syst." The Mac Millan Comp. 2nd Ed. 1946).

temperaturmessung diagnostisch oft mit der Novokainblockade einzelner Grenzstrangabschnitte (Abb. 1), peripherer Nerven oder mit einer Spinalanästhesie (Abb. 2.). Bezüglich der Technik der Novokainblockade verweisen wir auf die Vorschläge von Althoff, Härtel, Lucuy, White und Smithwick.

Die Vasomotorenreaktion auf thermische Einflüsse, der sogen. „vasomotorische Gradient" ist an den Extremitätenspitzen am deutlichsten. Dort wiederum reagieren die Außenseiten des kleinen Fingers und der fünften Zehe am empfindlichsten. Die normale Vasomotorensteuerung sorgt außerdem für eine gleich starke Erwärmung symmetrischer Hautstellen. Eine Übersicht über die Hauttemperaturen an verschiedenen Stellen der Körperoberfläche ergibt sich aus Abb. 3. Um eindeutige Befunde zu erhalten, soll die Temperatur an möglichst empfindlichen, symmetrischen Hautpunkten gemessen werden.

Ist die Hautdurchblutung normal, so steigt nach Erwärmung des Rumpfes die Hauttemperatur an den Extremitäten rasch an und erreicht bei 21° C Zimmertemperatur in 2—8 Minuten etwa 32—34° C. Dieser Temperaturbereich von 32—34° wird bei vollkommener Vasodilatation von allen Stellen der Hautober-

fläche erreicht. Morton und Scott haben ihn daher als den „normalen Vasodilatationsspiegel" bezeichnet, dem alle vasodilatatorischen Vorgänge mehr oder weniger ausgiebig und schnell zustreben (siehe auch Abb. 2).

Wird der Vasodilatationsspiegel bald erreicht, so ist eine gute Regelung der Durchblutung anzunehmen. Hält sich dagegen die Hauttemperatur der Extremitäten nach Erwärmung des Rumpfes im Bereich der Ausgangstemperatur, so ist eine schwere Gefäßschädigung anzunehmen.

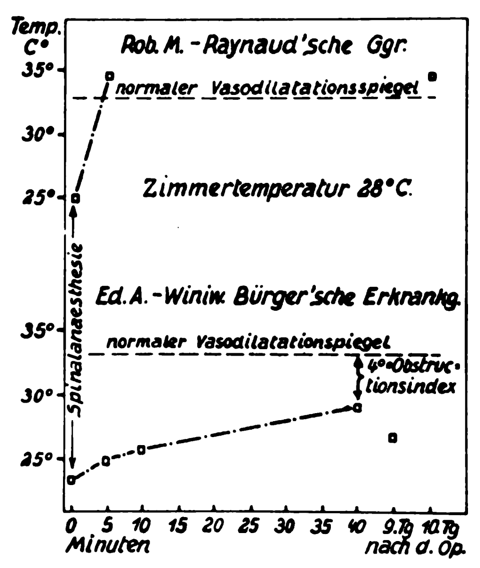


Abb. 2. Spinalanaesthesie-Test. Der obere Teil der Abbildung zeigt die Reaktion der Hauttemperatur an den Füßen in einem Fall von unkomplizierten Gefäßspasmen. Der zweite Patient mit organischem, arteriellem Verschluß nach Thrombangiitis obliterans hat zusätzlich Gefäßspasmen. Nach der, zufolge dieses Testes durchgeführten Ganglionektomie heilte ein schmieriger Amputationsstumpf ab. Es wurde eine dauerhafte Besserung der Durchblutung erreicht.* Diese T. diff. weist auf den Grad der organischen Gefäßverlegung hin (nach White u. Smithwick „The auton. nerv. syst." The Mac Millan Comp. 2nd Ed. 1946).

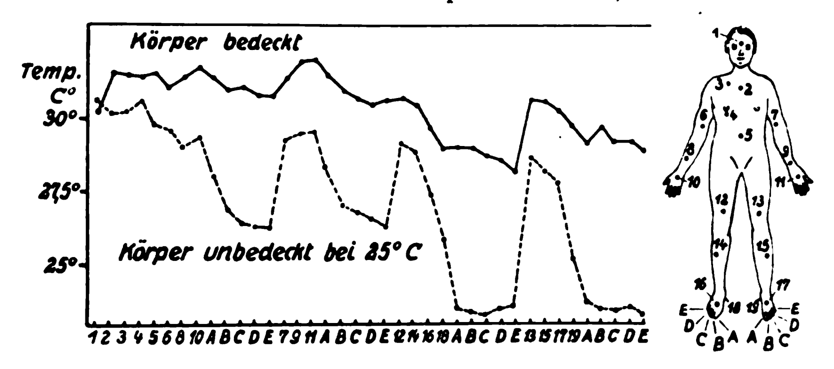


Abb. 3. Ungefähre Hauttemperatur verschiedener Körperstellen (nach Coller und Maddock, Annals of Surgery, 1932, 56, 719).

Normalerweise genügt eine Erhöhung der Bluttemperatur um $^1/_{100}$—$^1/_{25}$° C, um die Vasodilatation der Hautgefäße einzuleiten. Bei krankhaft gesteigertem Vasomotorentonus gelingt die Erweiterung der Hautgefäße nicht so leicht. Ist sie jedoch nach 5—15 Minuten eingeleitet, so wird auch bei solchen Zuständen der normale Vasodilatationsspiegel schnell erreicht. Liegt eine organische Schädigung vor, so ist die normale Gefäßdilatation nach Erwärmung mehr oder weniger eingeschränkt. Dem bei organischer Gefäßschädigung oft vorhandenen, vasokonstriktorischen Anteil der Durchblutungsminderung entspricht in der zeitlichen Temperaturkurve ein geringer Anstieg, der verspätet einsetzt. Der weitere, träge Temperaturanstieg ist lediglich ein Hinweis auf die allgemein ansteigende Bluttemperatur.

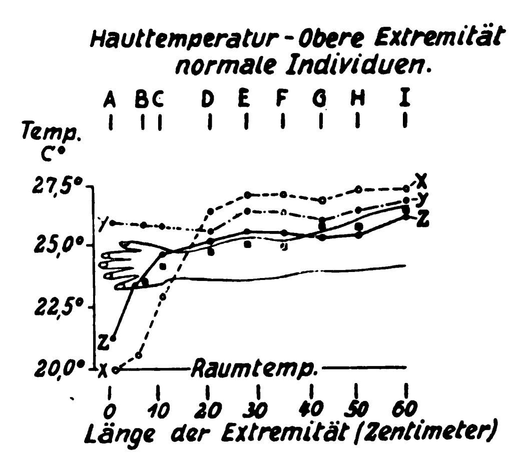


Abb. 4. Hauttemperaturkurven normaler, oberer Extremitäten. Solche Hauttemperaturkurven ergeben sich, wenn man verschiedene Individuen mit nur leichter Bedeckung des Rumpfes eine Stunde lang einer Zimmertemperatur von 20° C aussetzt. Zur Erklärung des verschiedenartigen Kurvenverlaufes wird eine unterschiedliche vasomotorische Reaktionsbereitschaft angenommen. Bei erhöhtem Vasomotorentonus (cold handed type = X, schon vorher kenntlich an kühlen Händen) sinkt die Hauttemperatur vom unteren Drittel des Unterarms bis zu den Fingerspitzen plötzlich ab. Einen gegensätzlichen Verlauf findet man bei Individuen, deren Hände sich vorher gut warm anfühlen (hot handed type = Y). Z = normaler Befund (nach White u. Smithwick „The auton. nerv. syst.“ The Mac Millan Comp. 2nd Ed. 1946).

Man kann die Durchblutung genauer untersuchen, indem man an der betreffenden Extremität die Temperaturen verschiedener Hautpunkte miteinander vergleicht. Wie aus Abb. 4 ersichtlich ist, zeigen schon normalerweise verschiedene Untersuchungspersonen ein unterschiedliches Verhalten der Hauttemperatur entlang der Extremität. Die Durchblutungsstörung bewirkt entlang der Extremität an allen Hautpunkten eine Senkung der Temperaturen, die distal am stärksten ist. Wird der Rumpf erwärmt, so hebt sich die ursprüngliche Temperaturkurve je nach Art und Ausmaß der Störung an. Bei organischer Gefäßschädigung wird das Kurvenrelief nur wenig verändert. Die rein vasomotorische Störung grenzt sich dagegen deutlich ab, indem vor allem die peripheren Haut-

punkte relativ schnell dem Vasodilatationsspiegel zustreben. Die Abb. 5. u. 6 zeigen die gute Wirkung der präganglionären Durchschneidung sympathischer Fasern bei spastischen Durchblutungsstörungen.

Kurz sei das Verhalten der klinischen Formen peripherer Durchblutungsstörung im Hauttemperaturtest erläutert.

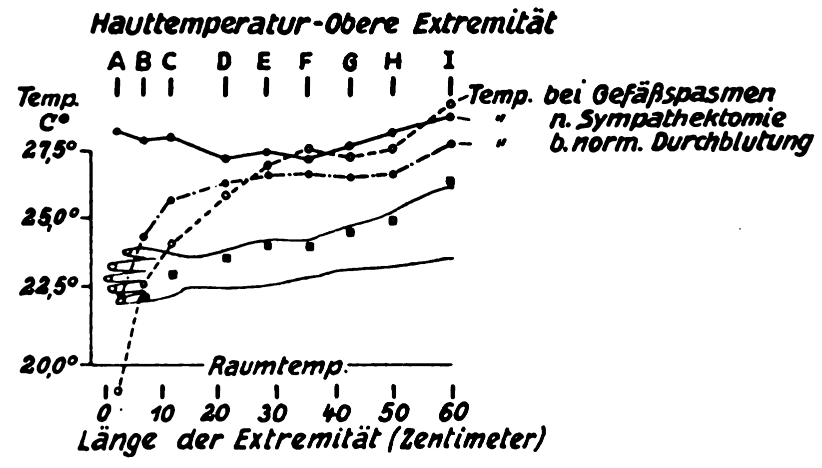


Abb. 5. Hauttemperaturkurve einer oberen Extremität vor und nach praeganglionärer Durchschneidung zur Beseitigung von Gefäßspasmen (nach White u. Smithwick „The auton. nerv. syst." The Mac Millan Comp. 2nd Ed. 1946).

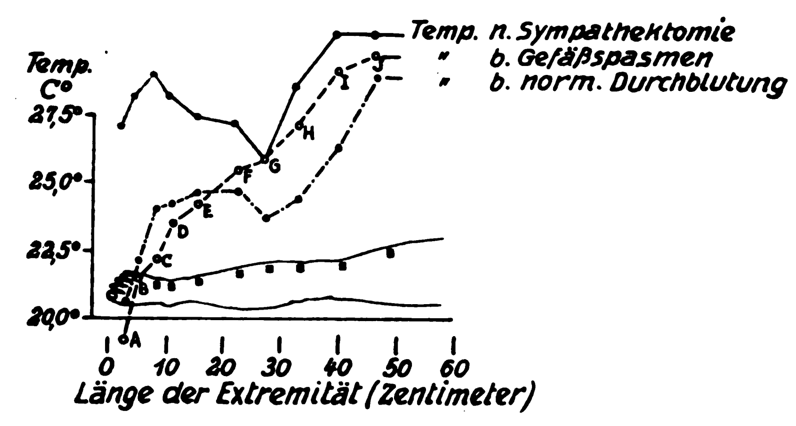


Abb. 6. Hauttemperaturkurven einer unteren Extremität vor und nach praeganglionärer Durchschneidung zur Behebung von Gefäßspasmen. Die Temperaturunterschiede vom erkrankten zum normalen Bein sind hier geringer als an den oberen Extremitäten. Aus orthostatischen Gründen ist der Vasomotorentonus an den unteren Extremitäten höher als an den oberen. Nach vollständiger Sympathektomie macht sich der Anstieg der Hauttemperatur besonders im unteren Drittel des Beins bemerkbar (muskelarme Gebiete) (nach White u. Smithwick „The auton. nerv. syst." The Mac Millan Comp. 2nd Ed. 1946).

Bei Raynaudscher Gangrän wird durch Erreichen des normalen Vasodilatationsspiegels die rein spastische Natur der Gefäßerkrankung erwiesen. Zögert sich der charakteristische Temperaturanstieg bei vorschriftsmäßiger Erwärmung mehr als 10—15 Minuten hinaus, so ist ein fortgeschrittenes Stadium der Erkrankung anzunehmen. Findet man an den Akren bereits gelotische Veränderungen, so zeigt der Hauttemperaturtest, daß auch am Lumen der Hautgefäße organische Veränderungen eingesetzt haben. Oft weisen auch die „vasomotorischen Anfälle“ auf den Grad der Erkrankung hin. Die auslösende „kritische Temperatur“ beträgt in leichten Fällen 18° und ist im fortgeschrittenen Stadium bis auf 27° erhöht. In Frühfällen gelingt die Auslösung eines Anfalls vielfach durch Eintauchen der Hände in Wasser von 15° C.

Die Winiwarter-Bürgersche Endangiitis obliterans ergibt im Hauttemperaturtest einen typisch organischen Gefäßbefund. In ausgeprägten Fällen hält sich der Temperaturverlauf nach Erwärmung ganz in Nähe der Ausgangslage. Nur in besonders frühen Fällen sollen keine fibrösen Einlagerungen vorhanden sein (Leriche). Die obliterierenden Gefäßerkrankungen zeigen in 30 Prozent aller Frühfälle eine spastische Komponente. Ihr entspricht im Test eine verspätete, geringe Phase beschleunigter Temperaturerhöhung. — Auch die senile Arteriosklerose reagiert wenig im Sinne einer vasomotorischen Beteiligung. Bei der diabetischen Arteriosklerose und der Sklerodermie ist diese Reaktion noch geringer.

Bei jeder Durchblutungsstörung sind hormonale Faktoren des Blutes und des Gewebes mit vegetativ-nervösen gekoppelt. Je nach Art des neuro-hormonalen Zusammenwirkens werden verschiedene Abschnitte der peripheren Strombahn, kleine Arterien, Arteriolen oder Capillaren von den pathologischen, gefäßaktiven Vorgängen betroffen.

Eine ungefähre Orientierung über die Lumenweite der einzelnen Abschnitte gibt die Hautfarbe. So besagt eine rosarote Hautfarbe, daß die kleinen Arterien mäßig geöffnet und die anschließenden Arteriolen weit gestellt sind. Werden nun die kleinen Arterien weiter geöffnet, so erlangt die Rötung der Haut verschiedene Tönungen. Cyanotische Haut weist auf enge, kleine Arterien und weite Arteriolen hin. Die Cyanose ist stets Ausdruck relativ starker Sauerstoffzehrung des Gewebes. Dieser Vorgang stockt jedoch bei Abkühlung des Blutes auf etwa 15° C, weshalb dann auch bei geringem Blutumlauf eine rosige Färbung der Haut gefunden wird. Blauschwarze Hautfarbe weist auf extrem weite Capillaren hin. Bei blasser Haut sind die kleinen Arterien und die Arteriolen eng gestellt. Ist die Haut trotz erhöhter Temperatur relativ blaß, so ist eine hohe Blutstromgeschwindigkeit anzunehmen, mit teilweiser Passage der arterio-venösen Anastomosen. Die Arteriolen sind dann weit bei engen Capillaren.

Einige Krankheitsbilder werden nach der dabei beobachtbaren Hautfarbe bezeichnet. So faßt man die Erythromelalgie als eine rasch progrediente Vasoneurose auf (Paralysie vasomotrice, Lamois). Nur wenige Wochen liegen zwischen den einleitenden Paraesthesien und der Rötung peripherer Gliedabschnitte. Charakteristischer Schmerzzuwachs stellt sich ein, wenn die atonischen Gefäße durch Herabhängen der Glieder orthostatisch zusätzlich belastet werden. Bei der Akrocyanose werden weite Kapillaren und Venolen angenommen. Wegen der Einengung des arteriellen Gefäßbereiches reicht die vis a tergo für eine schnelle Capillarpassage nicht aus, es kommt zu starker Sauerstoffentnahme und damit zur Cyanose. Als vasodilatatorische Erscheinungen

nennen wir noch die rote Migräne und die enorme Hitze mit wechselnd starker Röte bei bestimmten Querschnittslähmungen.

In diesem Zusammenhang sei auch auf die besondere diagnostische Bedeutung des sogenannten „Reflexerythems" hingewiesen. Das Reflexerythem wird auf der normal innervierten Haut durch leichtes Kratzen mit den Fingernägeln ausgelöst. Die Reaktion der Hautgefäße wird also im Vergleich zur „Hautschrift" auf etwas größerer Fläche angeregt. Das Reflexerythem ist als „Axonreflex" an die trophisch-sensible Versorgung der Hautgefäße gebunden und von der sympathischen Gefäßinnervation unabhängig. Das Fehlen des Reflexerythems ist daher ein brauchbares Lokalsymptom für die völlige Degeneration der dünnen Hinterwurzelfasern unterhalb des Spinalganglions (Jung). Die lokale Hautschrift kann dabei gesteigert sein.

Auf Grund seiner Operationsresultate tritt Leriche für eine mehr zentrale Steuerung der Hautdurchblutung ein. Lewis hat hingegen durch lokale Anwendung bestimmter Temperaturen die periphere Beeinflussung der Durchblutung nachweisen können. Man nimmt heute an, daß normalerweise an der Regelung der Hautdurchblutung sowohl zentrale als auch periphere vegetativnervöse Mechanismen beteiligt sind. Stärkere Abweichungen von der durchschnittlichen Umgebungstemperatur bewirken eine Aktivierung der peripheren Mechanismen. Beim Unterschreiten einer bestimmten Temperatur (durchschnittlich etwa 15° C) wird die wärmesparende Vasokonstriktion von kurzzeitigen Vasodilatationen durchbrochen (Kramer und Schulze). Die weitere Senkung der Umgebungstemperatur bewirkt eine Frequenzzunahme dieser vasodilatatorischen Rhythmen und schließlich eine Lähmung der Vasokonstriktoren. Wird die normale Umgebungstemperatur nach oben hin überschritten, so treten ähnliche Vorgänge auf und schließlich kommt es nach ausgiebiger Hitzeapplikation zu einer „Dauerhyperämie" (Duensing und Warnecke). Die Vasomotorenatonie wird dabei von gleichlaufenden, gewebschemischen Vorgängen begleitet.

Für operative Eingriffe am vegetativen Nervensystem gibt der Hauttemperaturtest wertvolle Hinweise. Bei Durchblutungsstörungen mit guter Prognose erreicht die Hauttemperatur nach Novokainblockade mindestens 28° C. In schlechten Fällen bleibt sie unter 26° C. Die Indikation zur Operation ergibt sich jedoch aus dem Gesamteindruck, da auch bei schlechtem Testergebnis gelegentlich Besserung erzielt wird. Durch die Sympathektomie wird der vorher spastische Gefäßbezirk relativ poikilotherm; die Hauttemperatur paßt sich vermehrt der Umgebungstemperatur an. Die spastische Tendenz wird wesentlich gebessert. Die Schmerzhaftigkeit der Vasodilatationen nimmt ab, da nun alle vasodilatatorischen Vorgänge langsamer ablaufen. Infolge der Mehrdurchblutung kommt es zu einer Besserung des Gewebsmilieus, das ursprünglich die Entwicklung der spastischen Vorgänge begünstigt hatte.

Während der Operation können Hauttemperaturmessungen nur bedingt durchgeführt werden. So haben wir bei Untersuchungen von Eiermann und Comninos an unserer Klinik die störende Wirkung des Diathermiestromes festgestellt. Selbst bei ganz kurzer Verwendung kommt es an der Auflagefläche des Thermoelements infolge eines metallischen Spitzeneffektes sofort zu starker Wärmeentwicklung. Diese Erwärmung hält länger an und macht weitere Beobachtungen der Hauttemperatur unmöglich. Außerdem ist bei allen intraopera-



tiven Untersuchungen vegetativ-nervöser Vorgänge die Alteration des gesamten Systems durch den operativen Eingriff zu berücksichtigen. Die Allgemeinnarkose mit Äther, Avertin oder Stickoxydul macht von Beginn an eine Senkung des Vasomotorentonus. Mit Aufhebung der Muskelspannung wird vollkommene Vasodilatation erzielt. Es ist uns aber auch in einem solchen Stadium gelegentlich die Auslösung einer deutlichen Vasokonstriktorenreaktion gelungen. Die Hauttemperatur sinkt in der Narkose, ebenso nach Alkoholgenuß langsam ab, da der Organismus dem allgemeinen Wärmeverlust nicht mehr begegnen kann.

Die postoperative Beobachtung der Hauttemperatur bei chirurgischen Eingriffen am vegetativen Nervensystem gibt Aufschluß über den Operationserfolg und über die reaktiven Vorgänge an den Hautgefäßen. Zunächst sinkt in vielen Fällen zwei bis drei Stunden nach der Operation die Temperatur in dem betreffenden Hautgebiet ab. Es kommt dabei zu leichter Blässe oder Cyanose mit Schweißausbruch. Spätestens sechs Stunden nach der Operation sind jedoch charakteristische Hitze und Röte voll entwickelt. Nach 2—3 (3—7) Tagen kommt es unter Schweißausbruch und Blässe der Haut zu einer zweiten Senkung der Hauttemperatur. Durch Novokainblockade am peripheren Nerven läßt sich in diesem Stadium ein Temperaturanstieg bis zu 5° erreichen. Das gleichzeitige Fehlen des galvanischen Hautreflexes weist darauf hin, daß dieser Erscheinung periphere, regulatorische oder degenerative Vorgänge zugrunde liegen. In der zweiten Woche nach der Operation beginnt die „Adrenalin-Sensibilisierung" der Gefäße. Zur Durchführung der Probe verwenden wir eine Adrenalinlösung 1 : 250 000 in physiologischer Kochsalzlösung. Hiervon werden im Laufe einer Minute 2—3 ccm injiziert. Sind postganglionäre Fasern durchschnitten worden, so kommt es zu starker Kontraktion der Hautgefäße. War die postganglionäre Durchschneidung unvollkommen, so ist die Reaktion weniger ausgeprägt. Die praeganglionäre Durchschneidung zeigt gar keinen oder nur einen minimalen Sensibilisierungseffekt. In Verbindung mit der Sensibilisierung beobachten wir am Anfang der zweiten Woche nochmals ein Absinken der Hauttemperatur. Diese dritte Senkung ist nicht sehr ausgeprägt, dauert jedoch bis in die vierte Woche hinein. Endgültig läßt sich der Operationserfolg erst nach vier Wochen beurteilen. Die Peripherie hat dann einen neuen Reaktionszustand gewonnen, wobei die Hauttemperatur im Vergleich zu den hohen postoperativen Temperaturen leicht gesenkt ist. Sinkt die Hauttemperatur nach 8—11 Monaten wieder stärker ab, so läßt ein rapider Temperaturanstieg nach Novokainblockade des peripheren Nerven erkennen, daß vegetative Nervenfasern regeneriert sind.

Unsere Schilderung des Hauttemperaturtestes erfolgte für die praktisch-klinischen Belange. Es war daher nicht möglich, die vielen Abwandlungen der Methode für spezielle Untersuchungen zu besprechen. Aus den klaren Beziehungen der Hautvasomotorik zur physikalischen Wärmeregulation ergibt sich die Möglichkeit einer exakten Funktionsprüfung. Die dabei gewonnenen Feststellungen dürften vielfach auch im Hinblick auf trophische und anderweitige Funktionen des Hautgefäßsystems verwertbar sein.

Der physikalischen Wärmeregulation dienen auch die Schweißdrüsen. An ihrer Funktion läßt sich der Vorgang der vegetativ-nervösen Erregung besonders gut beobachten.

Der Hautwiderstand

Durch die Hautfeuchtigkeit stehen die Schweißdrüsenzellen in elektrolytischleitender Verbindung zur Hautoberfläche. Daher kann man mit elektrophysika-

lischen Methoden die vegetativ-nervöse Erregung lebender Zellen direkt beobachten. Es ergibt sich dabei, daß der Erregungsvorgang in dreifacher Weise geschieht. Der Grundstrom der vegetativ-nervösen Erregung bewirkt die normale Schweißsekretion und Hautdurchfeuchtung. Diesem Grundstrom überlagern sich reflektorische Vorgänge, die von vegetativ-nervösen Perzeptionsfeldern aus angeregt werden. Sie beeinflussen weniger die effektive Schweißbildung als den jeweiligen Aktionszustand der Schweißdrüsen. Schließlich werden auch seelische Erregungen auf vegetativ-nervösem Wege den Schweißdrüsen mitgeteilt. Dabei ändern sich kurzzeitig und oberflächlich die Membraneigenschaften der Zellen. Die verschiedenen Anteile des Erregungsvorganges lassen sich getrennt erfassen. Beobachtet werden jeweils die elektrophysikalischen Äquivalenterscheinungen der vegetativ-nervösen Erregung.

Die verhornten Epithelien der Haut haben gegenüber dem elektrischen Strom einen hohen Isolationswiderstand. Dieser Hautwiderstand wird durch die Hautfeuchtigkeit entsprechend der vegetativ-nervösen Grunderregung um einen bestimmten Betrag gesenkt. Wird bei peripheren Nervenverletzungen die sympathische Innervation der Schweißdrüsen aufgehoben, so verliert sich die normale Durchfeuchtung der Haut und der Widerstand steigt an. Überfährt man die fraglichen Hautgebiete mit einem Elektrodenrädchen (Jasper, Richter), so gibt sich die Zonengrenze durch einen deutlichen Ausschlag am Registrierinstrument zu erkennen. Die exakte Methode bestätigt meist den Befund der Sensibilitätsprüfung und vermag unsichere Fälle zu klären. Es ergibt sich die sichere Feststellung, ob die Schweißdrüsen funktionieren oder nicht.

Die reflektorischen Erscheinungen nach Perzeptionen in anderen vegetativ-nervösen Bereichen lassen sich durch die Beobachtung der physikalisch-chemischen Zelleigenschaften erkennen. Jede lebende Zelle baut mit ihrem Stoffwechsel eine innere Ordnung auf. Dabei erfahren auch die elektrischen Ladungseinheiten der Moleküle und Kolloide eine bestimmte Anordnung. Die Ladungseinheiten sind zwar nach außen hin abgeglichen, bilden jedoch im Inneren der Zelle und in der Zellmembran elektrokinetische Schwerpunkte. Man bezeichnet diese innere Orientierung als Polarisation der Zelle (Höber-Bernsteinsche Membrantheorie, Helmholtzsche Doppelschichttheorie). Die sympathische Erregung bewirkt je nach Ausmaß eine einfache Minderung der Polarisation oder eine größere Abnahme der orientierenden Kräfte in der Zelle. Leitet man von außen elektrischen Strom durch die Zelle, so wird die zelleigene Orientierung der Ladungseinheiten gestört. Die Zelle versucht jedoch, die innere Ordnung aufrecht zu erhalten und setzt dazu dem Stromfluß polarisatorische Eigenkräfte entgegen. Der Stromdurchgang wird also entsprechend der polarisatorischen Kraft der Zelle gehemmt. Die sympathische Erregung senkt die polarisatorische Kraft der Zelle und damit ihren polarisatorischen Widerstand. Dementsprechend kann man an der Hautoberfläche die sympathische Erregung an einer Senkung des Gleichstromwiderstandes erkennen.

Für die Widerstandsmessungen an unserer Abteilung wurde die von F. Ruf modifizierte Methode nach Rein verwandt. Das Registriergerät besteht aus den Flüssigkeitselektroden, der Gleichstromquelle, einem Vergleichswiderstand

und einem Lichtzeigergalvanometer. Aus der Schaltskizze, Abb. 7, sind alle wesentlichen Daten zu ersehen. Ein Elektrodengefäß ist in der Skizze in natürlicher Größe wiedergegeben.

Eine Gummimanschette umgreift mit kreisrunder Öffnung den unteren Teil der Flüssigkeitselektrode und drückt diese möglichst leicht aber wasserdicht der gewählten Hautfläche auf. Die stromzuführenden Zinkstäbe tauchen in eine Zinksulfatlösung, die von der n/10 KCl Lösung durch KCl Agar getrennt ist. Die beiden Elektroden entsprechen einander in allen Einzelheiten. Die Gleichspannung wird einem 4 Volt Akku entnommen und durch einen Spannungsteiler auf 0,17 V reduziert. Vor jeder Messung werden Galvanometer und Stromquelle über einen Vergleichswiderstand (300 KΩ) kurzgeschlossen. Der dabei auftretende Galvanometerausschlag wird durch die Galvanometerstellschraube auf den Skalenpunkt 50 eingestellt. Für alle Beobachtungen an der Hautoberfläche ist damit ein fester Orientierungspunkt gewonnen.

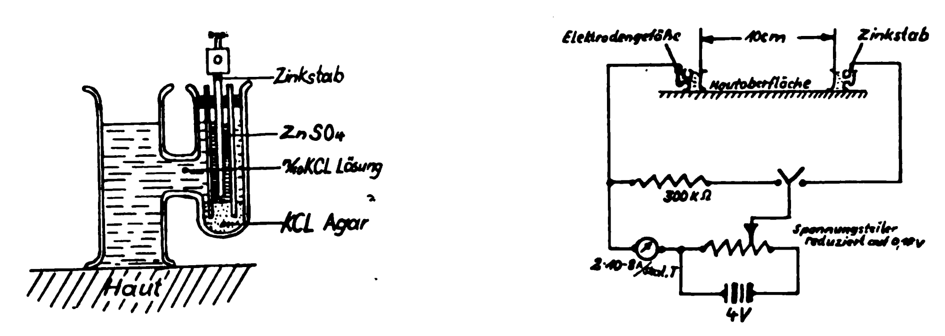


Abb. 7. System zur Ableitung des elektrischen Gleichstromwiderstandes der Haut (Methode nach Rein, modifiziert nach F. Ruf).

Zur klinischen Untersuchung bringt man beide Elektroden stets 10 cm voneinander entfernt auf der Haut an. Am einfachsten wird zur Befestigung ein Unterarm gewählt. Nach dem Einschalten des Stromes vergeht einige Zeit, bis der Hautwiderstand seinen jeweiligen Mittelwert erreicht hat. Entsprechend den Erregungsvorgängen im vegetativen Nervensystem kommt es dann zu „rhythmenlosen", unregelmäßigen Widerstandsschwankungen (Ruf). Zur Beurteilung dieser Erscheinungen müssen die notierten Ausschläge vieler Tage und verschiedener Tageszeiten im Zusammenhang betrachtet werden. Im Laufe einer längeren klinischen Untersuchung lassen sich dann verschiedene Reaktionstypen unterscheiden. Beim vegetativ labilen Patienten ist die Widerstands-Mittellage durchweg schwankend, außerdem treten vermehrt Einzelschwankungen größerer Amplitude auf. Bei Belastung ist der vegetativ labile Typ erhöht gefährdet. Ist dagegen die Widerstandsmittellage überwiegend ruhig mit kleinen Einzelausschlägen, so wird ein stabiler Reaktionstyp angenommen.

Von den verschiedenen Methoden der Hautwiderstandsmessung ist diese besonders geeignet, Erregungsvorgänge im Verlauf von Operationen zu erfassen. Insbesondere Resektionen von größeren Gewebs- oder Organabschnitten bewir-

ken durch sympathische Erregung eine wesentliche Herabsetzung des Hautwiderstandes. Wir haben an unserer Abteilung des öfteren eine erhebliche Senkung des Hautwiderstandes beobachtet, wenn in Hirnstammnähe operiert wurde (Abb. 8). Des weiteren wurden Erregungsvorgänge schon bei leichter Zerrung des Mesenteriums und im Excitationsstadium der Narkose gefunden. Im Gegensatz dazu bewirkt die Evipannarkose vielfach eine wesentliche Abflachung der Widerstandskurve. Nach operativen Eingriffen wird meist eine in Phasen verlaufende, vegetative Labilität gefunden. Es können mit dieser Methode auch noch in anderem Zusammenhang vegetativ-nervöse Erregungsvorgänge erfaßt werden (G i l d e m e i s t e r, R e i n).

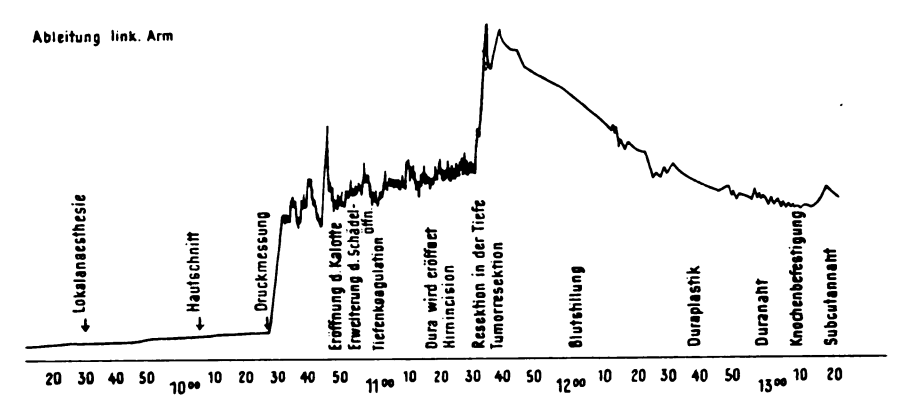


Abb. 8. Der elektrische Gleichstromwiderstand der Haut im Verlauf einer Hirnoperation (nach C o m n i n o s).

Selbst Sinnesreize und seelische Erregungen werden auf vegetativ-nervösem Wege an die Schweißdrüsenzellen weitergeleitet. Die polarisatorische Kraft der Zelle wird dabei weniger verändert. Nur oberflächlich kommt es zu einer kurzzeitigen Senkung des Membranpotentials, dem sogenannten „galvanischen Hautreflex". Diese raschen Abläufe lassen sich gut mit Schnellschwingergalvanometern und biologisch geeigneten Verstärkern nachweisen. Das vegetative Nervensystem gibt also den Schweißdrüsen eine Grundanregung und läßt sie außerdem auf psychische und vegetative Impulse reagieren. Die übrigen Zellen des Hautgewebes und auch andere Gewebseinheiten verhalten sich gleichsinnig. Unserer Ansicht nach ist daher die Hautwiderstandsmessung in ihrer Dreiteilung sehr geeignet, den Verlauf der vegetativ-nervösen Erregung am Gewebsverband zu untersuchen.

D e r S c h w e i ß t e s t

Manchmal ist es erforderlich, die gehemmte oder vermehrte Schweißbildung flächenhaft sichtbar zu machen. Man verwendet dazu Substanzen, die bei vorhandener Feuchtigkeit einen deutlichen Farbumschlag zeigen. So werden zur Durchführung des J o d s t ä r k e - T e s t e s nach M i n o r neun Teile einer 1,5%igen Jodtinktur mit einem Teil Olivenöl gemischt und dünn auf die Haut aufge-

tragen. Nach dem Abdunsten des Alkohols bleibt ein jodhaltiger Ölfilm zurück, der mit Stärkepuder überstäubt wird. Die funktionierenden Schweißdrüsen sind dann als dunkle Punkte auf der hellen Fläche erkennbar. Neuerdings wird zum gleichen Zweck das Alizarinderivat Chinizarin empfohlen (Guttmann). Es kann durch die „Bayer“ Verkaufsstellen bezogen werden, hat keinerlei Reizwirkung und reagiert nach unseren Erfahrungen deutlicher als das Jodstärkeverfahren. Andere Indikatoren (z. B. Kobaltblaupapier und Ferrisulfat-Gerbsäure) sind weniger gebräuchlich. Zur Anregung der Schweißbildung genügt meist das Erwärmen durch Lichtbogen oder die Gabe von 2—5 g Aspirin mit heißem Tee. Die sicherste schweißtreibende Wirkung haben subcutane Injektionen von 2,5—5 mg Furfuryltrimethylammoniumjodid. Pilocarpin wird wegen der peripheren Wirkung ungern genommen. Der Schweißtest ist vorwiegend geeignet, die Ausbreitung peripherer Nervenschädigungen aufzudecken. Da im gemischten Nerven meist die sympathischen Fasern mitgeschädigt sind, fällt im entsprechenden Bezirk die Schweißsekretion aus. Auch die Nervenregeneration läßt sich mit diesem Verfahren beobachten. Die Schweißsekretion ist dabei anfangs verzögert und gemindert. Bleibt bei Schädigung des Arm- oder Beinplexus die Aktivierung der Schweißdrüsen in dem betroffenen Gebiet erhalten, so ist der Sitz der Störung nahe der Rückenmarkswurzel anzunehmen. Die sympathischen Faserverbindungen sind erhalten geblieben, da sie erst weiter peripher mit den somatischen Nerven in Verbindung treten. Die Schweißdrüsentätigkeit wird von subthalamischen Bereichen der gleichen Seite aus angeregt. Im Rückenmark verlaufen die Bahnen homolateral. Daher wird durch eine Halbseitenlähmung die Schweißdrüsenfunktion auf der gleichen Seite gehemmt oder aufgehoben. Bleibt bei Störungen in tieferen Abschnitten des Rückenmarkes die Schweißproduktion erhalten, so ist eine Schädigung in Nähe der Cauda equina anzunehmen. Die Steuerung der Schweißdrüsenaktivität ist in diesem Fall erhalten geblieben, da sie über höher gelegene, sympathische Seitenhornelemente verläuft. Die subthalamischen Schweißzentren werden normalerweise von kontralateralen Rindenfeldern gehemmt. Deshalb spricht das Ausbleiben einer einseitigen Hyperhidrose gegen eine kontralaterale Rindenschädigung. Deutlich läßt sich auch die operative Ausschaltung sympathischer Fasern erkennen. Das denervierte Gebiet ist oft von einer deutlichen Randhyperhidrose umgeben. Wird die sympathische Innervation eines Körpergebietes ausgeschaltet, so erhöht sich kompensatorisch der sympathische Tonus anderer Bereiche. Daher wird nach ausgedehnten Sympathektomien gelegentlich vermehrte Schweißbildung um Mund und Nase beobachtet. Riechert fand nach Sympathektomie einer Extremität gelegentlich vermehrte Schweißbildung auf der Gegenseite. Nach Querschnittslähmungen zeigen oft die Hautbereiche oberhalb der Läsion Hypersekretion der Schweißdrüsen.

Bei seelischer Erregung schwitzt man hauptsächlich an den Innenflächen der Hände und an den Fußsohlen. Im Verlauf einer reichlichen Mahlzeit kommt es leicht zum Schwitzen in perianalen und perioralen Bezirken. Der thermoregulatorische Schweiß bedeckt ohne wesentlichen Unterschied den ganzen Körper. Aus gelegentlichen Beobachtungen hat sich das Bild der „essentiellen Hyper-



hidrose" ergeben. Es kommt dabei an den Handflächen und Fußsohlen zu unangenehmen, profusen Schweißausbrüchen. Die Anzeichen eines sympathischen Erregungszustandes sind im übrigen nicht sehr ausgeprägt. Auch die Beziehungen zu psychischen und zentral vegetativen Störungen sind bei diesem Krankheitsbild schwer zu übersehen.

Der Pilomotorenreflex

Zur Erkennung peripherer Nervenschädigungen ist auch die Auslösung des Pilomotorenreflexes nach André Thomas geeignet. Wenn der Reflex überhaupt auslösbar ist, unterscheidet man verschiedene Typen: 1. den cerebralen, halbseitigen Pilomotorenreflex, der durch kneifende, knetende Massage des lateralen Trapeziusrandes ausgelöst wird, 2. den spinalen, halbseitigen Reflex, der unterhalb von Querschnittsläsionen durch starke Hautreize ausgelöst werden kann, 3. die lokale Pilomotorenreaktion nach kräftigem Hautstreichen oder Faradisieren. Diese 3. Reaktion kann nach Verletzung peripherer Nerven isoliert erhalten und gesteigert sein. Nur nach völliger Degeneration postganglionärer Fasern, z. B. nach Resektion des zugehörigen Grenzstrangganglions, kann auch die faradische Lokalreaktion ausfallen (Jung, Lewis und Marvin). Nach A. Thomas weist weit ausgebreitete, lebhafte Piloarrection auf eine gesteigerte, sympathische Erregbarkeit hin. Beim Regenerieren peripherer Nerven irradiieren die sympathischen Fasern erheblich, sodaß der Reflex bei diesbezüglichen Beobachtungen weniger verwertbar ist (F. Lüthy).

Abschließend kann man schon bei Betrachtung der Haut sagen, daß das vegetative Nervensystem die Eigenfunktion einzelner Organe sinnvoll zu steigern vermag.

C. Der Kreislauf

Alle geweblichen Lebensprozesse sind energetisch auf den Kreislauf angewiesen. Das Ausmaß des Stoffwechsels kann im Bereich der Norm allein durch Steuerung der Durchblutung überwacht werden. Die vegetativ nervösen Fasern lehnen sich in ihrem Endverlauf oft an arterielle Gefäße an. Für einige Organe besteht bis heute Unklarheit, ob sie außer ihren Gefäßnerven überhaupt noch vegetativ-nervöse Elemente enthalten. Es läßt sich auch noch nicht übersehen, ob die Domäne der vegetativen Innervation nicht doch die Gefäßinnervation ist. Zunächst kann man jedenfalls feststellen, daß das Gefäßsystem von der Capillare bis zum Herzen in sämtlichen Anteilen vegetativ-nervös versorgt wird.

Capillarmikroskopie

Bringt man auf den Nagelfalz eines Fingers einen Tropfen Zedernöl, so werden die darunter liegenden lichtbrechenden Medien homogenisiert. Mikroskopisch kann man dann im Auflicht die Capillarschlingen des Nagelfalzes betrachten. Liegt eine Durchblutungsstörung vor, so lassen sich Capillarkrämpfe von organischen Verlegungen unterscheiden. Nach Denk injiziert man 0,06 g Eupaverin intravenös und stellt eine halbe Stunde später fest, ob eine Erweiterung der Capillaren eingetreten ist.

Bei Beobachtung der Arteriolen- und Capillarmotilität ergibt sich die Frage, wie die vegetativ-nervöse Erregung in eine Änderung der Lumenweite umgesetzt wird.



Schließlich wird dort ein nervöser Impuls in eine morphologisch faßbare Substanzänderung umgesetzt. Loewi, Dale, Cannon, von Muralt u. a. fassen die Erregung schon im Verlauf des Nerven, besonders aber an den nervösen Endstätten als einen chemischen Vorgang auf. Die vegetativ-nervösen Fasern enden mit feinsten Aufsplitterungen vielfach an den Rouget-Zellen, die mit den Capillaren in Verbindung stehen. In diesen Zellen und in den Pericyten sind Substanzen präformiert, die durch die Erregung freigesetzt werden. Bei Freisetzung der Substanzen ändert sich gleichsinnig der kolloidale Zustand der Zellen und der der Capillaren. Je nach Reaktionslage kann man als Ausdruck dieser Zustandsänderung eine Eng- oder Weitstellung der kleinsten Gefäße beobachten. So sah Beecher in Kroghs Laboratorium, wie sich bei vegetativ nervöser Erregung die Rouget-Zellen im Bruchteil einer Sekunde ganz auffällig morphologisch veränderten. Nur ein Teil der capillaren Strombahn wird direkt durch Auflagerung der Rouget-Zellen innerviert, die übrigen Bezirke werden chemisch mehr oder weniger koordiniert.

So geschieht die vegetativ-nervöse Erregung als Freisetzung von Substanzen, die sich im jeweiligen Bereich sowohl morphologisch-mechanisch als auch gewebschemisch auswirkt. Bedenkt man, daß auch die Gewebshormone Histamin, Acetylcholin und CO_2 auf ähnliche Weise die Weite der Arteriolen und Capillaren regulieren, so läßt sich verstehen, wie weit die jeweilige Reaktion vom gewebschemischen Milieu abhängig ist. Havlicek nimmt an, daß bei Raynaudscher Erkrankung die Eukolloidität der Kurzschlußzellen gestört ist. Außerdem wurden bei Durchblutungsstörungen an der gleichen Capillare spastische und atonische Zustände nebeneinander gefunden. Oft sind dann die Capillaren varikös erweitert, geschlängelt und verlagert. Nach Sympathektomie kann sich der Zustand wieder weitgehend zur Norm zurückbilden. Da die Capillarwand stets schnell und lebhaft zu reagieren vermag, ist die Entscheidung oft schwierig, ob eine Capillarreaktion stoffwechselmäßig, mechanisch oder nervös bedingt ist. Wharton und Lister fanden schon vor über 90 Jahren eine Eigenkontraktilität der Capillaren, bei Entzündung waren die Capillaren aktiv erweitert. Nach exakter Präparation beobachtete Krogh, daß sich bei leichter Berührung mit einer Nadel die Capillaren erweiterten und die Arteriolen verengten. Salisbury hat die Permeabilität der Capillaren unter verschiedenen Bedingungen untersucht. Destilliertes Wasser läßt die Capillaren momentan verquellen. Landis fand bei gestörter Durchblutung den Capillardruck von 60 mm Hg auf 5 mm Hg reduziert. Die venöse Stauung beeinflußt den Capillardruck nur unwesentlich. Für die meisten Fälle peripherer Durchblutungsstörung werden die kleinen Arterien als Sitz der Erkrankung angenommen. Tey hat mit Schröpfköpfen und Saugglocken an verschiedenen Hautflächen Unterdrucke von 180—220 mm Hg erzeugt. Er fand dann bei gestörter Durchblutung eine erhöhte Capillarfragilität. Auf Grund von Studien an den peripheren Abschnitten der Gefäßbahn betrachten O. Müller und Parisius den roten Hochdruck als hypo-hypertones Syndrom. Als Ursache für die funktionellen Durchblutungsstörungen wird zweierlei angenommen, entweder eine Überempfindlichkeit der Capillaren oder eine enorme Erregbarkeitssteigerung im vegetativen Nervensystem. In letzter Zeit konnte die Leistungsfähigkeit der Präpariermikroskope wesentlich gesteigert werden. Die Capillarmotilität läßt sich nun auch in anderen Gebieten und mit feinerer Fragestellung untersuchen. Die vereinfachte Handhabung erlaubt selbst kurzzeitige, intraoperative Beobachtungen.

Plethysmographie

Durch das Fingerplethysmogramm können wir die vegetativ-nervöse Regulierung des Blutvolumens in der Peripherie beobachten.

Zur Erfassung der Volumschwankungen hat sich seit langem die Anwendung von Glasfingerlingen (Bolton, Carmichel, Jung u. a.) bewährt. Die Fingerlinge werden im Bereich der Fingerwurzel mit Knetgummi luftdicht dem

Finger aufgepaßt. Am gegenseitigen Ende des Fingerlings befindet sich ein Schlauchansatz. Durch möglichst kurze Schläuche werden die Volumschwankungen auf Franksche Kapseln übertragen und photokymographisch aufgezeichnet. Es war unser Bestreben, die Empfindlichkeit der Systeme zu steigern, um bei Operationen am lumbalen Grenzstrang auch von der Großzehe aus einwandfreie, plethysmographische Befunde zu erheben. In unseren Frankschen Kapseln haben wir deshalb Glasmembranen von 0,06 mm Stärke und darunter verwandt. Für die Schläuche wurde eine günstigste Lumenweite von 3—4 mm ermittelt. Zur einwandfreien Untersuchung bei Operationen sind entsprechend sichere Halterungen der Fingerlinge und Extremitäten erforderlich. Schließlich ist es uns gelungen, durch Spannungsänderung der Membran verschiedene Systeme auf gleiche Anzeigeempfindlichkeit zu bringen. Mit der so erlangten Empfindlichkeit konnten wir interessante Befunde zur vegetativ-nervösen Erregungsausbreitung und zur regionären Verschiebung des vegetativ-nervösen Tonus erheben. Die sympathisch vasokonstriktorischen Vorgänge lassen sich besser beobachten, wenn vorher eine Vasodilatation ausgelöst wurde. Dazu wird das nicht untersuchte Extremitätenpaar in Wasser von etwa 40° C eingetaucht. Als Testreize bei einfacher Untersuchung verwenden wir wie üblich die plötzliche Anwendung von Schmerz, Eis und Schreck. In Kürze wird Schwarz über unsere Befunde bei Hirn- und Sympathikusoperationen berichten. Es wurde festgestellt, daß die vegetativ-nervösen Erregungsvorgänge von deutlichen Volumenschwankungen an Fingern und Zehen begleitet werden. Bei Hirn- und Sympathikusoperationen ließen sich Phasen erhöhter Labilität und Erregbarkeit beobachten. Aus statischen Gründen ist der Vasomotorentonus an den unteren Extremitäten höher als an den oberen, daher sind die plethysmographischen Erscheinungen bei operativer Ausschaltung lumbaler Grenzstrangabschnitte deutlicher als nach Eingriffen im thorakalen Bereich.

Goltz hat die Beziehungen zwischen dem Vasomotorentonus und dem Verlauf der einzelnen pulsatorischen Welle untersucht. Er fand bei Erwärmung eine deutliche Zunahme des Hauptschlages und ausgeprägte Dikrotie. Bei Abkühlung verkleinert sich der Hauptschlag, die Dikrotie tritt zurück und es entwickelt sich ein deutlicher Zwischenschlag. Obwohl beim Zustandekommen der einzelnen pulsatorischen Welle auch noch andere Faktoren eine Rolle spielen, haben wir selbst in diesem und einem anderen Bereich die Goltzschen Befunde bestätigen und erweitern können.

Lewis hat eine Modifikation des plethysmographischen Verfahrens angegeben, um die Menge Blut zu bestimmen, die pro Zeiteinheit dem einzelnen Finger zugeführt wird. Freeman führt mit einem ähnlichen Prinzip die gleiche Beobachtung für die ganze Hand durch. Lampson konnte mit einem plethysmographischen Verfahren die Beeinflussung des Vasomotorentonus durch das Rauchen beobachten. Viele weitere Befunde haben die Bedeutung plethysmographischer Untersuchungen für die Beurteilung vasomotorischer Vorgänge erwiesen. Die vielfach verwandte und auch von uns erwähnte Methode ist die einfachste, hat aber den Nachteil, daß die Fingerwärme nicht abgeführt werden kann. Bei weiterer Wärmezuführung mit dem Blutstrom steigt die Fingertem-

peratur an und verändert den zu erhebenden Befund durch vasodilatatorische Vorgänge. Trotz dieser und anderer Nachteile war das plethysmographische Verfahren mit Luftübertragung den übrigen lange überlegen. Inzwischen sind fotometrische Verfahren entwickelt worden, bei denen jede ungewollte, äußere Einwirkung vermieden wird (Kramer und Schulze). Auch die technischen Unzulänglichkeiten der Fotozellen konnten sicher erkannt und beseitigt werden. Das fotometrische Verfahren gewinnt weiterhin dadurch, daß sich gleichzeitig auch der Sauerstoffverbrauch in der Peripherie übersehen läßt. Kramer und Schulze haben die vasodilatatorischen Vorgänge bei lokaler Kälteapplikation untersucht. Sie bestätigten die Lewisschen Beobachtungen, daß die Peripherie eine eigene, vasomotorische Regulationsfähigkeit besitzt.

Zum Vergleich der Durchblutung symmetrischer Hautstellen kann man zuverlässig arbeitende Fotozellen auch in Differentialschaltung anordnen. Wie bei der Verwendung von Differentialthermoelementen läßt sich dann die einzelne Zustandsänderung noch deutlicher beobachten. Die fotometrische Plethysmographie ist über das Entwicklungsstadium hinaus. So kann die von Matthes verwandte Anordnung vom Hersteller bezogen werden. Gerade für die Extremitätenplethysmographie sind immer neue Untersuchungsbedingungen gewählt worden. So liegt heute ein weitgehend geschlossener Erfahrungskreis vor über die Regulation des peripheren Blutvolumens.

Oszillometrie

Beim Palpieren des Radialispulses wollen wir meist Einblick in den jeweiligen Kreislaufzustand gewinnen. Darüber hinaus können durch Palpation symmetrischer Arterienpunkte die Durchblutungsgrößen einzelner Extremitätengebiete miteinander verglichen werden. Das oszillometrische Verfahren gibt die Möglichkeit, Höhe und Verlauf der Pulswelle objektiv zu beobachten. Die arteriellen Pulsationen werden entweder von der Arterie direkt oder vom Umfang der Extremität abgeleitet. Wie bei dem Recklinghausenschen Tonometer kann die angelegte Manschette durch Luftdruck der Arterie oder der Extremität mit veränderlichem Druck aufgepreßt werden. Der angewandte Luftdruck ist an einem gewöhnlichen Dosen-Manometer ablesbar. Will man bei beliebigen Drucken die Höhe der Pulsationen feststellen, so gibt man nach Pachon der Luft den Weg zu einer wesentlich empfindlicheren Membran frei und beobachtet die Amplitude des dazugehörigen Registrierzeigers. Auch die empfindlicheren Membranen sind dabei immer noch relativ robust, damit sie jeden im System auftretenden Druck aushalten können. Um die Oszillator-Membran empfindlicher halten zu können, verwendet man Doppelmanschetten. In der einen kann Luftdruck verschiedener Höhe erzeugt werden. Die andere dient zum Übertragen der bei verschiedenen Drucken auftretenden Oszillationen. Wir verwenden ein Doppelkammersystem, bei dem die Scheidewand als Oszillatormembran ausgebildet ist. Bei Einstellung des Innendruckes im System ist die Membran entspannt, da beide Kammern miteinander in Verbindung stehen. Um die Oszillationen zu beobachten, wird eine der Kammern luftdicht abgeschlossen. Die pulsatorischen Schwankungen teilen sich dann nur noch von einer Seite der Membran mit. Wir konnten mit diesem System in verschiedenen Bereichen besonders feine Tonusschwankungen beobachten. Gesenius hat den Registrierzeiger der empfindlichen Membran als Tintenschreiber ausgebildet und kann mit getrennten Systemen die Pulsationen von zwei Gebieten aus aufzeichnen. Obwohl die Vasomotorik hauptsächlich an den kleinen Arterien angreift, lassen sich Tonusänderungen auch an der Pulsamplitude der größeren Arterien erkennen.

Wenn sympathische Fasern geschädigt oder operativ ausgeschaltet werden, vermin-

dert sich die oszillatorische Reaktion bei verschiedenen Testmaßnahmen. So wachsen bei warmem Bad die Oszillationen am gesunden Bein stärker an als am kranken; nach kaltem Bad nehmen sie am gesunden Bein stärker ab. Auch bei muskulärer Beanspruchung und nach dem Abnehmen einer Staubinde ist die oszillatorische Reaktion am kranken Bein weniger ausgeprägt. Bei Hypertonie finden sich relativ kleine Oszillationen, nach erfolgreicher Sympathektomie sind die Oszillationen vergrößert. Organische Durchblutungsstörungen lassen sich vielfach schon beim einfachen Seitenvergleich erkennen.

Schließlich wird das oszillometrische Verfahren verwandt, um die Sympathikuserregbarkeit zu prüfen (Solarisreflex, H. Claude). Der zu Untersuchende geht in Rückenlage, nimmt die Oszillometermanschette in eine Hand und umschließt sie mit gleichbleibendem Druck. Die Bauchdecken werden entspannt, der Mund soll geöffnet sein. Mit beiden Zeigefingern drückt dann der Untersucher im oberen Abschnitt des Abdomens nahe der Mittellinie die Bauchdecken ein, als ob er sie unter das Zwerchfell schieben wollte. Er kann dabei versuchen, den Aortenpuls möglichst hoch, nahe der Austrittsstelle aus dem Zwerchfell zu erfassen. Nimmt dann nach wenigen Sekunden die Höhe der Oszillationen deutlich ab oder verschwinden sie sogar, so ist der Reflex positiv. Es wird dann eine erhöhte Sympathikuserregbarkeit angenommen.

Der Blutdruck

Die mittleren, systolischen und diastolischen Blutdruckwerte sind von so vielen Faktoren abhängig, daß man sie in vielen Fällen nur als Begleitbefund verwerten kann. Dennoch heben sich gelegentlich Befunde heraus, die auf ein Versagen oder eine Fehlfunktion der Blutdrucksteuerung schließen lassen. Wir haben in solchen Fällen den Blutdruck systematisch bei verschiedenen Belastungen und mehrmals täglich über viele Wochen hinweg untersucht. Dabei konnte die Störung und die Wirksamkeit der Therapie genauer erkannt werden. Die deutlichen Befunde bei akuten, cerebralen Traumen mit indirekter Zwischenhirnschädigung werden im entsprechenden Zusammenhang erläutert, ebenso die hormonalen und renalen Grenzfälle.

Besonders in den Bereichen der Norm laufen die vegetativ nervösen Blutdruckschwankungen schnell ab. Daher ist es angebracht, sie mit fortlaufender Registrierung (Matthes, Wagner, Odenthal u. a.) zu beobachten. Die Wagnersche Methode läßt Einzelheiten der Pulswelle und Feinheiten im Ablauf der Druckregulierung recht gut erkennen. Seine Befunde beim Valsalvaschen Versuch und beim Erbrechen lassen annehmen, daß auch sonstige, reflektorische Blutdruckänderungen mit dieser Methode faßbar sind. Wir werden gelegentlich feststellen, ob sie auch klinisch, besonders im Verlauf von Hirnoperationen verwendbar ist. Barbier und andere haben aus der Art der Gefäßgeräusche auf den Kreislauftonus geschlossen. Geht man von höheren Druckwerten aus herunter in die Zone des systolischen Druckes, so lassen sich zunächst zwei schwache Geräuschgruppen voneinander unterscheiden. Bei weiterer Senkung des Druckes tritt dann mehr oder weniger deutlich abgesetzt die dritte, von ihnen beobachtete Geräuschgruppe hervor. Sie ist lauter und klangvoller als die beiden ersten. Wird sie als klopfend, pochend empfunden, so nimmt man ein gespanntes, arterielles Gefäßsystem und damit eine sympathikotone Kreislauflage an. Der zweite Geräuschtyp ist weich und wird als vagotone Erscheinung aufgefaßt. Drittens kommen zu verschiedenen Zeiten abwechselnd der

weiche und der gespannte Typ zu Gehör, was als Labilität der Kreislaufsteuerung verwertet wird. Leriche und Fontaine fanden den Blutdruck an der sympathektomierten Seite zunächst um 1—6 mm Hg erhöht, später um 3 bis 20 mm Hg erniedrigt.

Bei der Bedeutung des normalen und pathologischen Blutdruckes für die einzelnen Organfunktionen erscheint es notwendig, auch den vegetativ-nervösen Anteil des Blutdruckgeschehens zu erkennen.

Der Kreislauf im engeren Sinne

Wir haben bisher den Kreislauf in verschiedenen peripheren Bereichen und in einer wesentlichen Teilerscheinung betrachtet. Dabei war die Voraussetzung gemacht, daß das übrige Kreislaufgeschehen eine vergleichbare, mittlere Grundleistung aufweist. Um diese Grundleistung zu erzielen, muß sich das Gefäßsystem in laufender Koordination zum Herzen befinden. Dieses einzigartige Zusammenspiel von energetischer Zentrale und elastisch-tonischer Peripherie kann aus den einzelnen Teilfunktionen nie ganz erfaßt werden. Vielmehr entsteht der Wunsch, dieses elastisch-kinetische Innengerüst unseres Körpers in einheitlicher Betrachtung zu erfassen. Nach den klassischen Untersuchungen von Otto Frank, Brömser und Ranke, Wezler und Böger ist die Dynamik des arteriellen Systems die Grundlage für die nervös hormonale Steuerung des Organismus. Nur kurz können hier einige Leitgedanken erwähnt werden, die zur Charakterisierung der Dynamik des arteriellen Systems verwandt werden. So nimmt der Gefäß-Windkessel Energie auf entsprechend der Herzkraft und der elastischen Eigenart des Systems. Die an der Arteria subclavia festgestellte Eigenschwingungsdauer gestattet entsprechende Rückschlüsse auf die Grundschwingung des arteriellen Systems. Des weiteren werden zur einfachen Definition der elastisch-dynamischen Eigenschaften die Pulswellengeschwindigkeit, Aortendurchmesser, Aortenelastizität und der Blutdruck festgestellt.

Die empirisch formelmäßige Verknüpfung der einzelnen Daten führt zu überschlagsmäßigen Werten für das Schlag- und Minutenvolumen, für die jeweilige Länge des Windkessels und den peripheren Widerstand. Mit einiger Erfahrung ist es dann möglich, die Wirksamkeit der einzelnen Funktionsglieder festzustellen. So fanden Comninos und Eiermann bei Untersuchungen an unserer Abteilung, daß die vegetative Steuerung nach Hirnoperationen einen Anstieg des Minutenvolumens auslöst. Bedenkt man, daß gerade der Hirnstoffwechsel eng an hämodynamische Voraussetzungen gebunden ist, so ist diese Kreislaufreaktion gut verständlich. Wezler und Thauer haben nach einer Substanz gesucht, die die Kreislauffunktion möglichst günstig entfalten könnte. Empirisch fanden sie, daß eine Kombination von 0,75 mg Ephedrin und 4,0 mg Theophyllin pro Kilogramm Körpergewicht besonders geeignet ist. Die Substanz, die sie Peripherin nannten, vermag zugleich das Minutenvolumen zu steigern und die peripheren Widerstände niedrig zu halten. Dadurch kommt in sämtlichen Kreislaufabschnitten ein guter Blutumlauf zustande. Gazek und Meschelke stellten fest, daß der Valsalvasche Versuch das Schlag- und Minutenvolumen herabsetzt. Zugleich steigen Herzfrequenz und peripherer Widerstand an. Beim Vergleich der Kreislaufwirkung von Sympatol und Adrenalin ergab sich, daß Adrenalin die mittlere Windkessellänge viermal stärker ändert als die gleiche Menge Sympatol. Wezler und Thauer haben mehrfach betont, daß die vegetative Struktur des Individuums vom Kreislauf und Stoffwechsel her definierbar ist. Die zunehmende Verfeinerung der experimentellen Technik erweist immer mehr die Richtigkeit ihrer Aussage, wenn auch mancher klinische Einzelfall mit der hier erwähnten Testmethode nicht endgültig aufgeklärt werden kann.



Das Herz

Am Herzen geschieht die vegetativ-nervöse Erregung in verschiedenen Teilfunktionen. Sowohl der Ablauf der einzelnen Herzaktion als auch der Herzstoffwechsel lassen die vegetativ-nervöse Steuerung erkennen. So hat Edes die Tachycardie schon 1869 als Sympathikusneurose aufgefaßt. Das Fibrillieren und die paroxysmale Tachycardie können gelegentlich durch Novokaininfiltration cervikaler und thorakaler Grenzstrangabschnitte gebessert werden. Leriche und Fontaine haben bei Reizung des sympathischen Grenzstranges verschiedenartige Rhythmusstörungen beobachtet. Mehrfach sind viscerocardiale Reflexe mit Veränderungen des Elektrocardiogramms bei Bauchoperationen beschrieben worden (Rehn und Mitarbeiter u. a.). Bei Untersuchungen über den gastrocardialen Symptomenkomplex konnten wir solche Erscheinungen klinisch-experimentell auslösen. Schildge und Reindell fanden Veränderungen des Elektrocardiogramms in der Hypnose. Nordenfeld hat die vegetativ-nervösen Veränderungen des Elektrocardiogramms eingehend untersucht. Beim klinisch Herzgesunden mit orthostatischen Zirkulationsstörungen am Elektrocardiogramm prüft er zunächst die Wirkung einer Amylnitritinhalation. Bessert sich das Elektrocardiogramm und wird es bei nachfolgender Ergotamingabe normal, so kann man eine funktionelle Störung annehmen. Obwohl die Herzfunktion nach vielen Seiten hin untersucht worden ist, sind die Grundlagen für eine therapeutische Ausschaltung sympathischer Elemente unsicher. Einwandfrei erwiesen ist nur, daß bei der paravertebralen und cervikalen Grenzstranginfiltration die Schmerzempfindung aufgehoben wird. Gremels fand nach experimenteller Ausschaltung sympathischer Herzfasern Störungen im Kohlehydratstoffwechsel des Herzens. Außerdem wurde nach dem gleichen Eingriff eine vorübergehende dilatatorische Herzinsuffizienz beobachtet. Bei Reizung sympathischer Fasern ist es umstritten, ob an den Kranzgefäßen der konstriktorische oder der dilatatorische Effekt überwiegt. Wir müssen annehmen, daß das Herz bei Erregung über vagische oder sympathische Fasern eine eigene Funktionswahl zu treffen vermag, die seiner eigenen und der allgemeinen vegetativen Reaktionslage entspricht. So beobachtete Schade, daß bei hohem Kohlehydratumsatz die Vaguswirkung auf das Herz gering ist. Bei erniedrigtem Kohlehydratstoffwechsel ist sie dagegen gut ausgeprägt. Für den Verlauf der Herzaktion haben Stoffwechsel und Ionenmilieu vermehrte Bedeutung. Wird experimentell die Zahl der OH-Ionen erhöht, so setzt eine Verstärkung der Systole ein, Anstieg der H-Ionenzahl bewirkt dagegen eine intensivere Diastole (Schade). Vermehrung der Kalium-Ionen führt schließlich zum Herzstillstand in Diastole, Zunahme der Calcium-Ionen lähmt das Herz in Systole. Jung und Jantz sahen bei gastrointestinalen Störungen mit Hypokaliämie eine Verlängerung der QT-Zeit. Soll bei der erhöhten Stoffwechsel- und Ionenwirksamkeit dennoch ein eindeutig sympathischer Arbeitsgang ausgelöst werden, so läuft die Erregung nicht allein über den Herzaccelerans, sondern es greift das sympatho-adrenale System über eine Adrenalinausschüttung direkt am vegetativen Betriebsstück (Cannon) an. Gerade am Herzen läßt sich zeigen, daß der vegetative Innervationsvorgang anders geschieht als der somatomotorische. Die

somatomotorische Erregung kann noch mit dem Übergang des Nervenaktionspotentials auf den Muskel identifiziert werden, obwohl die Annahme von Aktionssubstanzen (von Muralt) Raum gewinnt. Für die vegetativ-nervöse Erregung hat jedoch die Überträgersubstanz spezifische Bedeutung. Straub fand, daß die Wirkung der Überträgersubstanz abhängig ist von dem Konzentrationsgefälle der Substanz, welches besteht zwischen Herzspülflüssigkeit und Herzmuskulatur. Wird durch erschwerte Membranpassage oder vermehrten intrazellulären Zerfall ein hohes Konzentrationspotential hergestellt, so ist die Wirkung der Überträgersubstanz relativ hoch. Im umgekehrten Fall ist die Überträgerwirkung gering. Viele vegetative Pharmaka konnte Gremels in ihrer Wirkungsweise als „Potentialstoffe“ definieren. Die vegetativ nervöse Erregung kann also in vielen Fällen nur unter Beachtung ihrer gewebschemischen Bedeutung verstanden werden. Gerade bei der Tachycardie liegt die Annahme nahe, daß die ursprüngliche, vegetativ-nervöse Erregbarkeitssteigerung eine gewebschemische Fixierung erhalten hat. Daher stellt Blumgart fest, daß die Thyreoidektomie die Herzfrequenz immer noch am besten zu senken vermag. Gremels fand, daß verschiedenartige Belastungen zu einer energetisch-dynamischen Herzinsuffizienz führen können, lange bevor die Herzinsuffizienz hämodynamisch faßbar wird. Schon in diesem latent funktionellen Stadium verschieben sich die Voraussetzungen für die vegetativ-nervöse Erregung. Hegglin hat auf Grund seiner Befunde auf die klinische Bedeutung der energetisch-dynamischen Herzinsuffizienz hingewiesen. Bei kombinierter EKG- und Herzschallregistrierung stellte er fest, daß diese Insuffizienzart die Herzzeitwerte in zweifacher Weise von der Norm abweichen läßt. Ist bei vorgerücktem, zweitem Ton die QT-Zeit verkürzt, so schließt er auf einen asphyktischen Vorgang. Wird bei vorzeitigem Einfall des zweiten Tones die QT-Zeit verlängert gefunden, so ist als energetische Grundlage der veränderten Dynamik eine intermediäre Stoffwechselstörung anzunehmen. Auch Blumberger u. a. haben die Anspannungs- und Austreibungszeit mit prinzipiell gleicher Methode untersucht, so daß sich konstitutionelle und anderweitige Abweichungen von der Norm übersehen lassen. Um vegetativ-nervöse Erscheinungen am Herzen genauer zu erfassen, erscheint es angebracht, die Wirkung von Testmaßnahmen auf die normalen Zeitwerte der Herzfunktion zu beobachten.

Seit einiger Zeit registriert man mit dem Ballistocardiographen die Energie des Herzstoßes. Zur Feststellung tonischer Volumschwankungen des Herzens wurde die röntgenologische Plethysmocardiographie entwickelt. In späteren Abschnitten wird erläutert, wie sich die Herzfunktion auch indirekt beobachten läßt.

Die Venen

Die vegetative Innervation der Venen wird leicht erkannt am Venen-„Kollaps“ bei intraoperativer Alteration einer Gefäßscheide oder an dem Venenschwirren bei intravenöser Injektion. Die tonische Regulierung der Lumenweite in verschiedenen Abschnitten des Venensystems hat zunächst zweierlei Bedeutung. So ist die Füllung der peripheren Venennetze für verschiedene Organfunktionen wichtig. Außerdem wird das Blutangebot an das Herz über eine



Steuerung der venösen Blutspeicher geregelt. Besonders die Weite der kleinen Venen und Venolen wird auch hormonal, stoffwechselmäßig und hämodynamisch bestimmt. Kramer und Schulze stellten bei lokaler Abkühlung der Haut unter 15° C fest, daß die Kältedilatation an den Venennetzen derjenigen an den Arteriolen vorauseilt. Im weiteren Verlauf der Kälteeinwirkung nimmt die mittlere Füllung der Venenplexus laufend zu. Bei der Claudicatio venosa, dem varikösen Symptomenkomplex und als Ursache für Ödeme bei Raynaudscher Gangrän werden Spasmen am venösen Gefäßnetz angenommen. Beim Sklerödem bessern die Sexualhormone manchmal zugleich den krankhaften Zustand der Venen und des Hautgewebes. Der Muskelinnendruck stützt sich zu einem Teil auf den Venendruck. Im kollapsnahen Zustand sinkt mit dem Venendruck auch der Muskelinnendruck (Henderson). Die Muskeltätigkeit fördert die Blutzirkulation in ihrem venösen Schenkel. Die Sauerstoffspannung im venösen Blut entspricht der Gewebssauerstoffspannung, weil der periphere Gasaustausch nur in den Capillaren geschieht. Sie gibt daher zu erkennen, ob die Ruhedurchblutung des Organismus ausreichend ist. Sinkt die Sauerstoffsättigung des venösen Blutes unter 7 Vol.-Prozent, so ist der Stoffwechsel lebenswichtiger Organe gefährdet. Es kommt dann über entsprechende Chemoreceptoren zu einer stärkeren sympathischen Erregung mit Auslösung einer Hyperglykämie.

Bei plötzlicher, körperlicher Anstrengung, besonders nach Mahlzeiten spüren wir gelegentlich stechende Schmerzen im rechten Oberbauch. Sie sind verursacht durch eine vermehrte Spannung der Leberkapsel und weisen hin auf die Funktion der Lebervenensperre, die das Blutangebot aus dem Splanchnikusgebiet der Leistungsfähigkeit des Herzens anpassen soll (Gremels).

Der Carotissinusreflex

Vom Bereich der Carotidengabel aus werden Innendruckschwankungen und blutchemische Veränderungen als vegetativ-nervöse Impulse an das Atem- und Kreislaufzentrum weitergegeben. Das Glomus caroticum enthält Gebilde nach der Art einer vegetativ nervösen Synapse. Die Synapse reagiert auf verschiedene, adäquate Reize mit einem glykolytischen Stoffwechselvorgang und der Bildung von Aktionspotentialen. Wird der glykolytische Vorgang mit Monojodessigsäure vergiftet, so verschwinden auch die Aktionspotentiale. Die Aktionsfähigkeit des Glomus caroticum wird außerdem durch Nikotinpinselung aufgehoben. Nach Heymans und Boukaert, Weiss und Baker, v. Euler und Zottermann verlaufen die Aktionspotentiale im Nervus glossopharyngeus zur Medulla oblongata. Bei Ableitung vom isolierten Nerven konnten „pressorische" Aktionspotentiale von chemischen unterschieden werden. Die Ansprechbarkeit der Receptoren ist jedoch nicht streng spezifisch. So bewirken Drucksenkungen vielfach Aktionspotentiale, die auch bei Hypoxämie gefunden werden. Comroe fand 1939, daß die Atmung bei Hypoxämie fast zu 100 % vom Sinus caroticus aus aktiviert wird. Heymans nimmt an, daß das Atemzentrum zuweilen vom Sinus caroticus aus schneller aktiviert werden kann als durch lokalchemische Reaktion. Ähnliche chemisch empfindliche und auf Druck ansprechende Gebilde befinden sich am Aortenbogen und vielen Organsystemen. Sie übermitteln ihre Impulse entweder afferenten, vegetativ-nervösen Fasern oder sorgen durch Axonreflexe oder auf humoralem Wege dafür, daß die Durchblutung der jeweiligen Organleistung entspricht. Die Chemo- und Pressoreceptoren des Aortenbogens ergänzen die Funktion des Glomus caroticum. So sah Comroe, daß nach Ausschaltung des Glomus caroticum die Atmung noch zu 25% vom Aortenbogen aus aktiviert

wurde. Von seinen weiteren Befunden ist zu bemerken, daß der Blutdruck zu 85 % über die Chemo-Receptoren des Aortenbogens und nur zu 15 % über den Sinus caroticus gesteuert wird. Diese Beobachtung läßt den engen Zusammenhang zwischen normalem Gewebsstoffwechsel und normalem Durchblutungsdruck erkennen. Unter Beachtung solcher Befunde gewinnt die klinische Prüfung der Carotis-sinus-Funktion an Bedeutung.

Klagt ein Patient über flüchtige Schwindelzustände, unvermittelte Veränderungen der Herzfrequenz und ohnmachtsartige Erscheinungen, so ist neben anderen Ursachen auch eine Übererregbarkeit des Carotis sinus in Erwägung zu ziehen. Gelegentlich läßt sich anamnestisch feststellen, daß die geklagten Beschwerden bei plötzlicher Kopfwendung nach einer Seite, beim Bestreichen des Halses oder im Zusammenhang mit einer Narbenbildung am Halse aufgetreten sind. Für die klinische Untersuchung findet man die Carotidengabel seitlich neben dem Oberrand des Schildknorpels. Um die Reflexerregbarkeit zu prüfen, drückt man beim sitzenden Patienten die Carotidengabel einer Seite leicht gegen den Widerstand eines Querfortsatzes an. Dabei werden Blutdruck, Pulsfrequenz, Atemtiefe und -frequenz sowie der Bewußtseinszustand beobachtet. Anschließend wird auf der anderen Seite in gleicher Weise verfahren. Bei normaler Reflexerregbarkeit des Sinus caroticus ergibt die Beobachtung der genannten Zeichen nur unwesentliche Veränderungen. Blutdrucksenkungen bis 10 mm Hg können als normal angesehen werden. Die krankhaft vermehrte Reflexerregbarkeit läßt nach Weiß und Baker drei Typen erkennen. 1. Plötzliche Pulsverlangsamung oder Asystolie mit oder ohne Blutdruckabfall. 2. Starker Blutdruckabfall ohne Pulsverlangsamung. 3. Schwindel- und ohnmachtsnahe Erscheinungen mit oder ohne Änderungen des Blutdruckes und der Herzfrequenz. Bei mehrmaliger Untersuchung läßt sich erkennen, inwieweit die einzelnen Symptome konstant sind oder variierend ineinander greifen. Außerdem muß auf Seitenunterschiede in der Erregbarkeit geachtet werden. Weitere Aufschlüsse ergeben sich oft aus dem Elektrencephalogramm und Elektrokardiogramm beim Druck auf den Carotissinus. So lassen sich gelegentlich vom Sinus caroticus aus Krampfpotentiale und epileptische Anfälle auslösen. Akut hervorgerufene Schwächezustände sind oft mit ausgedehnten, peripheren Vasodilatationen verbunden. Daher wird auch bei epileptischen und pektanginösen Anfällen die Prüfung der Reflexerregbarkeit des Sinus caroticus empfohlen. Erscheint bei Übererregbarkeit eine Operation angezeigt, so soll vorher durch Novokainblockade der Ausschaltungseffekt geprüft werden. Bleiben nach Novokaininfiltration des Carotis-sinus-Bereiches die beobachteten Vorgänge aus, so können die Beschwerden in 80% der Fälle operativ beseitigt werden. Leger hat an einer größeren Zahl von Patienten die Erregbarkeit des Carotis sinus untersucht. Er fand bei 40% einen Blutdruckabfall von 5—20 mm Hg. Bei weiteren 40% Blutdruckanstieg von 2—20 mm Hg, bei 10—12% Bradycardie und bei 20% eine verlangsamte Atmung. Bei Jugendlichen wurde in 25% der Fälle eine gesteigerte Erregbarkeit festgestellt, bei Greisen in 96%. Digitalisgaben sensibilisieren die Reflexerregbarkeit des Sinus caroticus. Rein beobachtete bei Druck auf den Carotis sinus einer Seite eine Verdoppelung der Durchblutung auf der anderen Seite. Gollwitzer-Maier fand bei Druckanwendung auf den Sinus caroticus Spasmen der Reti-

nalarterien. Von weiteren, reflektorischen Zeichen sind vermehrte Darmperistaltik und selten auch Erbrechen zu nennen. Nach operativer Ausschaltung des Sinus caroticus wird vermehrt Adrenalin ausgeschüttet. Dabei kommt es zu einer Glykosurie von 10%, die nach etwa 24 Stunden wieder abgeklungen ist. Im Anschluß an die Denervation der Carotidengabel geht die Anpassungsfähigheit an die Höhen- und Narkoseanoxämie kurzzeitig verloren. Wird der Halsgefäßstrang intraoperativ gezerrt, so kann es zu plötzlichem Herz- und Atemstillstand kommen. Durch Atropininjektion im Bereich der Carotidengabel, CO_2-Atmung und Ephetoningaben können die akuten Erscheinungen aufgehoben werden. Bei normaler Funktion des Glomus caroticum werden Herzaktion und Hirndurchblutung so aufeinander abgestimmt, daß die Carotiden etwa ein Viertel der die Aorta durchströmenden Blutmenge aufnehmen. Für den Bereich der Bauchaorta löst der Plexus solaris ähnliche Kreislaufreflexe aus. Die Prüfung des Solarisreflexes wurde im Abschnitt Oszillometrie besprochen.

Als weiteren Kreislaufreflex hat Aschner 1908 den Bulbusdruckversuch beschrieben. Zur Auslösung des okulocardialen Reflexes werden beide Augenbulbi mit Daumen und Zeigefinger 5—10 Sekunden leicht komprimiert. Die Untersuchung wird mit hinreichendem Abstand nacheinander im Stehen und Liegen durchgeführt. Man bezeichnet den Reflex als normal, wenn eine Pulsverminderung von 4—12 Schlägen pro Minute eintritt. Verringert sich die Pulsfrequenz um weniger als 4 Schläge pro Minute, so ist der Reflex vermindert. Bei Senkung der Pulszahl um mehr als 12 pro Minute wird eine Steigerung des Reflexes und eine vagotone Reaktionslage des vegetativen Systems angenommen. Die Umkehr des Reflexes wird als sympathicotone Reaktion aufgefaßt. Von weiteren, durch Bulbusdruck auslösbaren Phänomenen stellt Danielopolu zur Diskussion: le réflexe oculo-viscéral oculo-respiratoire, oculo-digestif. Durch Bulbusdruck werden in den zugehörig genannten Funktionsgebieten parasympathische Reaktionen ausgelöst. Walser weist auf den pulmokardialen Reflex hin. Über die normale, respiratorische Arrhythmie hinaus kommt es bei einem tiefen Atemzug zur Bradykardie. Dem Solarisreflex entspricht etwa der Valsalvasche Versuch.

Nach Erläuterung der Kreislaufregulation sind nun die vegetativ innervatorischen Vorgänge in verschiedenen Funktionsgebieten, einzelnen Organen und Organsystemen zu besprechen.

Hirnphysiologie

Die optimale Funktion des Zentralnervensystems ist für den gesamten Organismus von vitaler Bedeutung. Deshalb sorgen ständig verschiedene, vegetative Regulationssysteme dafür, daß insbesondere die nutritiven Voraussetzungen mit großer Stetigkeit erfüllt werden. Die Zirkulationsgröße im Hirnkreislauf wird weitgehend vom Hirnstoffwechsel bestimmt. Die andernorts bekannte, vegetativnervöse Drosselung von Gefäßgebieten zugunsten solcher, die stärker beansprucht werden, wirkt sich am Hirnkreislauf nur unwesentlich aus. Dennoch sind sämtliche Abschnitte der Hirnstrombahn und die Plexus chorioidei vegetativ innerviert.

Von den verschiedenen Voraussetzungen der Hirnfunktion wurde die Hirndurchblutung besonders eingehend untersucht. In normalen Bereichen gilt die Erhöhung der CO_2 Konzentration des Blutes als adäquater Reiz für eine Mehrdurchblutung. So wird die Hirndurchblutung durch 10% CO_2 in der Einatmungsluft etwa verdoppelt. Ein enormer Anstieg der Hirndurchblutung ergibt sich nach Einatmen von Amylnitrit. Gemeinsam mit Riechert beobachten wir

seit einiger Zeit auf zweifache Weise die Hirndurchblutung. Unter den von uns gewählten Bedingungen ist es möglich, aus den Pulsationen der Dura auf die Hirndurchblutung und auf Eigentümlichkeiten des Hirngewebes zu schließen. Ferris, Mosso u. a. haben auf ähnlichem Wege Durchblutungsvorgänge am Hirngewebe erschlossen. Zur Durchführung der Beobachtung wird zunächst ein Schauglas mit Schlauchansatz luftdicht auf eine Trepanationslücke aufgesetzt. Die Durapulsationen regen dann, wie im Auschnitt Blutdruck beschrieben, durch Luftübertragung eine hochempfindliche Registriermembran zu entsprechenden Schwingungen an. Durch Kolbenschub in einer angeschlossenen Recordspritze kann der Innendruck des Systems und damit der epidural angewandte Druck beliebig verändert werden.

An den zur Arteriographie freigelegten Gefäßen erfassen wir Änderungen der Strömungsgeschwindigkeit mit einer geeigneten Modifikation des bolometrischen Prinzips. In Anlehnung an die Gibbssche Methode verwenden wir dazu Nadeln von 1,3—1,6 mm Durchmesser, deren Spitze als Thermoelement ausgebildet ist und aufgeheizt werden kann. Zur Registrierung der Durchblutung wird die Nadel in die Jugularis oder die Carotis eingeführt und durch geeignete Lagerung möglichst in der Mitte des Gefäßlumens gehalten. Bei zunehmender Strömungsgeschwindigkeit wird die über Bluttemperatur aufgeheizte Nadelspitze stärker abgekühlt. Dementsprechend verringert sich die galvanometrisch meßbare Thermospannung. Die Ausschläge des Lichtzeigergalvanometers werden auf fotoempfindlichem Papier registriert und gestatten eine relative Aussage über den Gang der Durchblutung.

Mit beiden Methoden konnten die Beziehungen verschiedener Krankheitsbilder zur Hirndurchblutung geklärt werden. Eine vorläufige Mitteilung über die gemeinsam mit Riechert gewonnenen Befunde ist soeben erschienen (Nervenarzt 50, 1). Unter geeigneten Bedingungen können Änderungen der Hirndurchblutung auch an der arteriovenösen Sauerstoffdifferenz und durch Farbstoff-Kolorimetrie erkannt werden (Kramer, Noell und Schneider, Opitz, Gibbs und Mitarbeiter, Schmidt und Mitarbeiter).

Es wird auch weiterhin versucht, die Beziehungen zwischen cerebralen und vegetativ-nervösen Erscheinungen aufzufinden. Zufolge der teilweise guten Wirkung des Ergotamins bei Migräne haben Gibbs und Mitarbeiter in solchen Fällen die Hirndurchblutung nach Ergotamingaben geprüft, konnten jedoch nur eine geringe Mehrdurchblutung feststellen. Nach Adrenalin, Coffein und Amylnitrit stellten die gleichen Untersucher eine wesentlich stärkere Zunahme der Hirndurchblutung fest. Jimmeney fand im Migräneanfall eine vermehrte Acetylincholinausscheidung im Harn. Sunder-Plassmann nimmt bei Migräne zum Teil Spasmen der Arteria cerebri posterior an, die bis zu blander Nekrose führen können. Penfield beobachtete lokale Spasmen der Hirngefäße im epileptischen Anfall. Ein operativer Eingriff am Halsgrenzstrang erscheint jedoch sowohl bei Migräne als auch bei Epilepsie nur dann gerechtfertigt, wenn durch entsprechende Novokainblockade die Beschwerden wesentlich gebessert werden. Bei Epilepsie soll Hyperreflexie des Carotissinus als Anfallsursache ausgeschlossen werden. Außerdem ist festzustellen, ob Amylnitrit

die Anfallshäufigkeit bessert. Es sei hierzu noch erwähnt, daß vom Halsgrenzstrang einer jeden Seite aus über den Plexus caroticus internus beide Hemisphären vegetativ-nervös versorgt werden. Die Zusammenhänge zwischen der lokalen, gewebschemischen Spasmenbildung und der Auslösung auf dem Wege über den sympathischen Grenzstrang lassen sich für den Bereich der Hirnsubstanz nur schwer übersehen. Um die Auslösung einer Mehrdurchblutung von der Hirnsubstanz aus zu erklären, nimmt man an, daß einzelne Hirngebiete gegenüber gewebschemischen Veränderungen besonders empfindlich sind. Diese Bezirke lösen schon bei geringen Mangelerscheinungen reflektorisch eine Mehrdurchblutung aus, während die wesentlichen Hirnfunktionen noch völlig intakt sind. Kornmüller ist der Ansicht, daß das Blut bei Epileptikern und einzelnen Schizophrenen dauernd hypokapnisch ist. Infolge der niedrigen CO_2-Beladung fehlt der Anreiz für die normale Hirndurchblutung. In solchen Fällen kann die CO_2-Atmung die Hirndurchblutung weitgehend normalisieren. Gleichzeitig werden die krankhaften Hirnstromabläufe gebessert. Büssow und Dunker konnten durch CO_2-Atmung und mit 7% Sauerstoff in Stickstoff stuporöse Zustände günstig beeinflussen.

Im O_2-Mangel treten hochfrontal langsame Potentialschwankungen auf (Kornmüller). Geht man nach längerer Zeit von niedriger O_2-Konzentration unvermittelt auf normale Atmungsluft über, so können anfallsartig Störungen des Denkvermögens (Lottigscher Zahlentest), Minderung der Entschlußkraft und Ohnmacht auftreten. Die Erscheinungen setzen ein, wenn die Veränderungen am Elektrencephalogramm eben abgeklungen sind und lassen sich durch CO_2-Gaben nicht durchbrechen. Infolge des langdauernden Sauerstoffmangels hatte sich das chemoreceptorische System auf den nun adäquaten Reiz: Hypoxämie eingestellt (Noell und Schneider). Da die O_2-Spannung des Blutes plötzlich normal wird, fällt dieser Reiz weg. Die Hirndurchblutung sinkt infolgedessen akut ab, noch ehe die Sensibilisierung für CO_2 wirksam werden kann. Bertrand und Gasset haben die Beziehungen zwischen dem vegetativen Nervensystem und den bioelektrischen Erscheinungen an der Hirnrinde näher untersucht (zit. n. Radovani). Gellhorn und Spiesman fanden, daß die Hörfunktion beeinträchtigt wird, wenn der O_2-Gehalt in der Einatmungsluft unter 9—12% absinkt. Außerdem wird das Hörvermögen gemindert, wenn der CO_2-Gehalt in der Einatmungsluft über 3,5% ansteigt. Schon bei 2,5% CO_2 beginnt die Veränderung der Atmung. Gildea und Cobb fanden, daß die Schädigungen durch Hypoxie die Ganglienzellen der 3. und 4. Rindenschicht am stärksten treffen.

Die Bluthirnschranke besitzt eine eigenartige, elektrolytische Selektivität. Beispielsweise vermögen nur basische, positiv geladene Farbstoffe zu passieren (Broman). Adrenalin und Hypophysin verstärken die Wirkung zentral angreifender Substanzen. Insbesondere fand Penfield nach Gabe dieser Pharmaka die Wirkung der Narkotika verfünffacht. Bailey und Schaltenbrand haben darauf hingewiesen, daß verschiedene Neoplasmen in der Hirnsubstanz besonders gut gedeihen. Schon früh hat Huglins Jackson bei dem Versuch, epileptische Erscheinungen zu deuten, angenommen, daß die vegetativen Vorgänge eine corticale Vertretung haben. Gelegentlich mag es erforderlich sein, die genuine Epilepsie und echte epileptische Anfälle gegen entsprechende Simulation abzutrennen. Sind die geklagten Erscheinun-

gen echt, so löst die rasche intravenöse Injektion von 0,1—0,6 g Acetylcholin einen epileptischen Anfall aus. Fattowich fand nach dem Acetylcholinkrampf den Cholesterinspiegel für eine halbe Stunde erhöht. Stets sollte anamnestisch festgestellt werden, ob Anfälle durch Schreck, Furcht oder Menstruation ausgelöst werden.

Um die Funktion der Blutliquorschranke zu deuten, nehmen Walter, Kafka und Gellhorn dort eine „physiologische Permeabilität" an. Zetterholm u. a. haben nachgewiesen, daß die Prüfung der Blutliquorschranke mit der Walterschen Brommethode unzureichend ist. Auch die Modifikation nach Zetterholm liefert erst im Verlauf einer größeren Untersuchungsreihe eindeutige Befunde. Da auch die Plexus chorioidei von beiden Grenzsträngen sympathisch versorgt werden, ist die Beeinflussung der Blutliquorschranke durch einseitige Ausschaltung cervikaler Ganglien gering. Bei Endangiitis obliterans stellte Surat zunächst eine Minderung der Permeabilität fest. Nach einseitiger Entfernung des Ganglion cervikale inferius nahm die Permeabilität der Blutliquorschranke zu. Einen gleichsinnigen Befund konnten wir mit der Methode nach Zetterholm erheben. Alpern und Tschernikow fanden nach Schädigung sympathischer Fasern und im Fieber die Blutliquorschranke gesenkt. Markow und Jochimowitsch nehmen an, daß die Wirkung der Blutliquorschranke von den Halsganglien aus reguliert wird. Nach intravenösen Bicarbonatinjektionen wird das Blut alkalischer, der Liquor sauer. Vergleichsweise hat man daher angenommen, daß sich der Liquor „gewebeartig" verhält. Munch, Peterson und Winkler fanden nach Insulingaben gelegentlich eine Hyperglykorrhachie. Die Liquorsekretion geschieht als aktiver Zellprozeß in den Plexusepithelien. Der Liquor besitzt daher spezifische, kolloid- und biochemische Eigenschaften. So kann Liquoreiweiß nur Liquoreiweiß, nicht aber Bluteiweiß präzipitieren (Georgi). In den Plexus werden eigene WaR-Reagine (Riebeling), Antigene und Immunkörper gebildet (Campanini).

In bestimmten Gebieten leicht atrophischer Kopfmuskulatur treten zuweilen neurologische Zeichen auf. Diese werden von Lewy, Graff und Grant mit parasympathischen Erregungsvorgängen im Bereich der Formatio reticularis der Medulla oblongata in Verbindung gebracht: 1. Das Gunnsche Zeichen: Anheben der Augenbrauen im lateralen Anteil beim Kauen. 2. Das Vulpiansche Zeichen: plötzliches, vasodilatatorisches Anschwellen der Zunge mit trägen Zungenbewegungen. Zur Erklärung beider Zeichen wird angenommen, daß bei gesteigerter parasympathischer Erregbarkeit eine leichte Reizung der Chorda tympani zu ihrer Auslösung genügt. 3. Das Heidenhainsche Zeichen: Zurückziehen der Oberlippe kann entsprechend durch leichte Reizung des zweiten Trigeminusastes ausgelöst werden. Alle drei Zeichen lassen sich experimentell durch Reizung im mesencephalen Kerngebiet des Trigeminus und durch Injektion von Acetylcholin in die Carotis interna hervorrufen. Als Ursache werden degenerative Störungen im intramedullären Fazialisbereich angenommen. Unter bestimmten Bedingungen kann man die Funktion medullärer Vestibularisbereiche indirekt beobachten (Jung, Tönnies, Keser). Registriert und beurteilt werden die Verlagerungen der Retinapotentiale nach Nystagmus-Auslösung.

(Schluß folgt im nächsten Heft.)

Bezugspreis: Vierteljährlich DM 9.— (Vorzugspreis für Studenten und Ärzte in nicht vollbezahlter Stellung DM 7.20) zuzüglich Postgebühr. Die Bezugsdauer verlängert sich jeweils um ein Vierteljahr, wenn nicht eine Abbestellung bis zum 15. des letzten Quartalsmonats erfolgt. — Verantwortlich für die Schriftleitung: Prof. Dr. K. Conrad, Homburg (Saar), Landeskrankenhaus; Prof. Dr. W. Scheid, Köln-Lindenthal, Psychiatrische und Nervenklinik der Universität; Dr. med. habil. Hans-Jörg Weitbrecht, Göppingen, Stuttgarter Straße 45. — Verantwortlich für den Anzeigenteil: WEFRA-Werbegesellschaft, Frankfurt a. M., G. Toepfer & Co., (16) Frankfurt a. M., Untermainkai 12, Tel.-Nr. 3 30 16 und 3 32 17. — Druck: Süddeutsche Verlagsanstalt und Druckerei G. m. b. H., (14a) Ludwigsburg. — Verlag: Georg Thieme Verlag, Stuttgart. Anschrift für Schriftleitung und Verlag: (14a) Stuttgart-O, Diemershaldenstraße 47, Telefon 9 07 44.

FORTSCHRITTE DER
NEUROLOGIE · PSYCHIATRIE
UND IHRER GRENZGEBIETE

19. Jahrgang | Februar 1951 | Heft 2

Aus der Neurochirurgischen Abteilung der Universität Freiburg i. B.
(Direktor: Prof. Dr. T. Riechert)

Testmethoden am vegetativen Nervensystem

Von K.-D. Heines

II. Teil

Auge und Ohr

Beide Komponenten des vegetativen Nervensystems greifen am Auge an. Die Deutung der einfachen, diagnostischen Zeichen ist seit langem klinisch gebräuchlich, weshalb hier auf ihre Erläuterung verzichtet wird. Auch aus der großen Zahl neuer Befunde können nur einige erwähnt werden. Der Sympathikusreiz stellt durch Erschlaffung der Linsenkapsel das Auge auf die Weite ein; Cogan hat diesen Vorgang optometrisch verfolgt. Im Verlauf carcinomatöser und kachektischer Prozesse ist die sympathisch-pupillodilatatorische Erregbarkeit, vor allem die Empfindlichkeit gegenüber höheren Frequenzen deutlich herabgesetzt. Bei Tumorverdacht im Halsmarkbereich kann die veränderte Pupillenweite unter Bezug auf das Centrum ciliospinale lokaldiagnostisch verwandt werden[1].

Anhangsweise sei hier erwähnt, daß schon Claude Bernard nach Exstirpation des Ganglion cervicale inferius eine deutliche Vasodilatation der Ohrgefäße beobachtete. Am histaminisierten Ohrläppchen kann bei Operationen die Sauerstoffsättigung des arteriellen Blutes fortlaufend fotoelektrisch kontrolliert werden (Matthes).

Die Lungen (Atmungsorgan)

Vagus- und Sympathikusfasern beider Seiten sind in den vegetativ-nervösen Lungenplexus miteinander verflochten. Die unteren Luftwege und das Lungenparenchym werden also von beiden Anteilen des Systems doppelseitig versorgt.

[1] Beim Hornerschen Syndrom kann man prüfen, ob die sympathische Innervation des Auges zentral oder in peripheren Abschnitten geschädigt ist. Das Einträufeln von Cocain in den Bindehautsack macht nur dann eine Pupillenerweiterung, wenn sympathische Zentren oder praeganglionäre Fasern geschädigt wurden.



Bei peripherer Vagusreizung sah Francis röntgenologisch Bronchokonstriktion. Nach Ausschaltung vagischer Lungenäste werden die Bronchien atonisch (Tucher). Durch tracheo-bronchialen Novokainspray kann man die Lungenpotentiale im Vagus dämpfen. Reizung des ersten sympathischen Thorakalganglions bewirkt Bronchodilatation (Dixon und Ranson). Bei Wirbelkaries fand Sturm in vegetativ-nervös zugeordneten Lungenabschnitten plattenförmige, pneumonische Atelektasen. Die vegetativen Reizerscheinungen an den Lungen bei Bauchoperationen können durch rechtzeitige Novokainblockade des Ganglion coeliacum vermieden werden (Rehn). Nach Beseitigung solcher Störungen ist die Gefahr der postoperativen Pneumonie wesentlich herabgesetzt.

Das Asthma bronchiale ist Ausdruck einer parasympatischen Übererregbarkeit. Ito stellte im asthmatischen Anfall eine exspiratorische Spastik des Bronchialbaumes fest. In der Mehrzahl der Fälle sind die Spasmen, ödematöse Schwellungen und Hypersekretion der Bronchialschleimhaut allergisch bedingt und sollten daher konservativ mit Adrenalin und Atropin behandelt werden (Alexander). Nur bei einwandfrei neurogener Ursache kann eine Durchtrennung der Vagusverbindungen zum Plexus pulmonalis posterior (3 rami posteriores bronchiales) versucht werden. Die Beurteilung des Effektes ist jedoch schwierig, solange sich die Funktion der Alveolen nicht sicher übersehen läßt. Da die sympathisch afferente Leitung bronchospastischer Reflexe als unwesentlich angesehen wird, ist man davon abgegangen, die betreffenden Fasern (D3—D7) auszuschalten.

Der Gasaustausch in den Alveolen entspricht dem Stoffwechsel des Organismus. Von den verschiedenen Faktoren der Stoffwechselsteuerung kann auch der vegetativ-nervöse Anteil mit der Knippingschen Methode beobachtet werden. Bei sympathischer Übererregbarkeit findet man einen besonders unruhigen Verlauf der Atmungskurve. Im übrigen verläuft sie zwischen der normalen und der hyperthyreotischen Kurve. Doetsch verwendet die gleiche Apparatur und schließt aus der Atemkurve nach diagnostischem Luftanhalten auf eine insuffiziente oder normale Herzfunktion. Mit dem Sarreschen Spirographen läßt sich die Atemsteuerung im Bereich der Atemmittellage erfassen. Rübli hat am Hess'schen Institut die Einzelkomponenten der physiologischen Atmung und ihr Zusammenwirken näher untersucht. Die chemosensiblen Nervenendigungen im Lungenparenchym reagieren auf Änderungen der CO_2-Konzentration in der Einatmungsluft im Bereich von 0—7%. Bei Anstieg des CO_2-Gehaltes wird die Atmung langsamer und tiefer. Nach Vagusdurchschneidung fehlt diese Anpassungsfähigkeit. Erhöhungen des CO_2-Gehaltes über 5—7% bleiben ohne Wirkung auf die Atemmechanik. Erst 80—100% CO_2 in der Einatmungsluft lösen eine plötzliche Zunahme in der Atemfrequenz aus. Zunahme der Atemfrequenz und oberflächliche Atmung vergrößern den schädlichen Raum. Unter normalen Bedingungen stehen Frequenz und Tiefe der Atmung auch in Beziehung zu peripheren Gewebschemismen. Will man zum Beispiel die CO_2-Spannung im Gewebe niedrig halten, so muß die Atmung relativ flach bleiben. Tiefe Atemzüge bewirken periphere Vasokonstriktionen und mindern dadurch den CO_2 Abtransport aus dem Gewebe. Bei erhöhter, sympathischer Erregbar-

keit sinkt die Anpassungsfähigkeit der Atemtechnik an Änderungen der Gaszusammensetzung in der Einatmungsluft.

Vagus und Phrenikus sind bezüglich der Atmungssteuerung aufeinander abgestimmt. Die afferenten Impulse beider Nerven regulieren den reflektorischen Atemvorgang weitgehend selbständig, so daß übergeordnete Mechanismen sich normalerweise auf ein ausgeglichenes Funktionssystem stützen können. So steuert der Phrenikus zufolge vagisch afferenter Impulse den Diaphragmatonus; bei hohem Vagustonus ist der Diaphragmatonus herabgesetzt. Die Reizung des zentralen Phrenikusstumpfes kann atemmechanisch einer Lungenaufblähung verglichen werden. Besonders in der Apnoe läßt sich dabei eine Verschiebung der Atemmechanik zur exspiratorischen Seite erkennen. Zu einem hohen Diaphragmatonus gehören schnelle, kleine Atembewegungen. In der Apnoe wird der Diaphragmatonus, unabhängig von der vorherrschenden Atemphase, gesenkt.

Bolton, Carmichael und Williams konnten die regulatorischen Beziehungen von Atmung, Körperperipherie und vegetativ-nervösen Zentren auch im klinischen Bereich exakt nachweisen.

Abdomen (Digestions- und Urogenitaltrakt)

Ortho- und parasympathische Elemente sind an den Bauchorganen eng miteinander verflochten. Auch funktionell sind sie einander verbunden. So kommt das Erbrechen nur zustande, wenn beide synergistisch wirken. Nach Novokainblockade bestimmter Grenzstrangabschnitte tritt selbst bei peritonitischem Befund nur Nausea auf.

Grob orientierend wird immer wieder festgestellt, daß der parasympathische, histotrope (Hess) Funktionsanteil des vegetativen Nervensystems die restitutiven, resorptiven Vorgänge fördert. Er besorgt den stoffwechselmäßigen Aufbau von Energiereserven. Dieser, im Funktionsbereich des Abdomens überwiegende Arbeitsgang wird sympathisch gehemmt, wenn der Organismus zu äußerer Energieentfaltung veranlaßt wird. Die Eingeweidesensibilität wird nach Art der Somatosensibilität über markhaltige Fasern geleitet, die mit den sympathischen Geflechten verlaufen. Wegen der wesentlich geringeren Faserzahl ist die Schmerzempfindlichkeit der inneren Organe nicht so stark ausgeprägt wie die der Hautoberfläche. Dennoch ist mit den heute gegebenen Methoden eine recht genaue Schmerzzuordnung zu einzelnen Bauchorganen und Darmabschnitten möglich (s. Abschnitt Schmerz).

Die vegetative Steuerung wirkt sich sichtbar und spürbar an der Motilität der verschiedenen Organe aus. Darmperistaltik, große Colonbewegungen, Sphincterdilatation, Detrusorwirkung, Motilität der Gallengänge und Ureteren sowie sämtliche sekretorischen Vorgänge werden parasympathisch angeregt. Wo das antagonistische Prinzip überwiegt, sind diese Funktionen eingeschränkt. Es muß jedoch betont werden, daß gerade die pathologischen Innervationsvorgänge dieses Bereiches durch die Interpretation eines einfachen Antagonismus nicht erklärt werden können.

Die röntgenologische Beobachtung der Darmmotilität nach oraler und rectaler Kontrastmittelgabe wird für andere Zwecke seit langem angewandt. Auch das Bild der parasympathischen, peristaltischen Hyperaktivität mit den tief eingeschnürten Haustrae coli sowie der sympathisch atonische Zustand bei Megacolon congenitum sind dem Röntgenologen bekannt. Bei der Hirschsprungschen Krankheit muß vor einem operativen Eingriff am Grenzstrang festgestellt werden, ob durch paravertebrale Novokainblockade von L_{1-4} Colonbewegungen ausgelöst werden. Vielfach bleibt dabei die gute Colonbeweglichkeit weit über



das Abklingen der Novokainwirkung hinaus erhalten. Law empfiehlt, die Novokaininjektionen in solchen Fällen mehrmals zu wiederholen und mit einem wirksamen Acetylcholinderivat (Mecholyl = Acetyl-beta-methyl-cholinbromid) zu unterstützen. In diesem Zusammenhang ist noch zu bemerken, daß das Colon als Mittellinienorgan sympathisch doppelseitig innerviert wird. Um die sympathische Hemmung der Darmperistaltik zu erkennen, haben Pässler, Morton und Scott die Spinalanaesthesie vorgeschlagen. Cardiospasmus und Megacolon werden heute vielfach auf eine ähnliche Ursache zurückgeführt. Neurogene Hypersekretion und Pylorospasmus konnten gelegentlich nach Durchschneidung thorakaler Vagusäste gebessert werden. Learmonth und Markowitz haben druckregistrierende Sonden im Darm wandern lassen. Sie fanden bei Reizung sympathischer Fasern eine Minderung des Innendruckes. Häufig können Obstipationen durch paravertebrale Novokaininjektionen (Höhe L_2) gebessert werden. Bei richtigem Sitz der Infiltration erwärmt sich das gleichseitige Bein mindestens von der Kniekehle an abwärts. Die parasympathische Versorgung des Magen-Darmkanals geschieht cranial autonom über den Vagus bis zum sogen. „Cannon Böhmschen Punkt". Dieser Punkt wird auf dem Colon transversum etwa da angenommen, wo das mittlere Drittel in das linke übergeht. Unterhalb davon wird der Darm sacral-parasympathisch über den N. pelvicus versorgt. Die Pendel- und Knetbewegungen reichen bis zu diesem Punkt. Von da ab setzen die großen Colonbewegungen ein. Für die selektive Ausschaltung sympathischer Fasern wird noch darauf hingewiesen, daß die peristaltisch-hypotonischen Erscheinungen vielfach im Versorgungsgebiet der Arteria mesenterica caudalis gefunden werden. Die Cardia wird vom Plexus solaris aus über die Arteria gastrica sinistra versorgt (Pässler). Bei ein- und doppelseitigen Hirnexcisionen vor dem Gyrus praecentralis beobachteten Watts und Fulton eine Zunahme der Peristaltik, die gelegentlich sogar zur Intussusception führte. Störungen im retroperitonealen Raum können in zugehörigen Hautgebieten vegetative Reizerscheinungen (Veränderungen der Schweißsekretion und kausalgisch, hyperpathische Zustände) auslösen (Sorgo). Vom Bereich der Flexura pelvirectalis wird bei Überschreitung eines bestimmten Innendruckes die Defäkation eingeleitet.

Die Leber und das Gallengangsystem werden vagisch über den Plexus hepaticus innerviert. Sympathische Fasern ziehen vom Plexus coeliacus zur Leber (Latarjet und Mitarb.). Von den einzelnen Abschnitten scheint die Gallenblase auf Vagusreize am stärksten zu reagieren. Die Stoffwechselarbeit der Leber geschieht rhythmisch. Forsgreen konnte eine anabolische und eine katabolische Phase unterscheiden. Die Gallenrhythmik wird mehr humoral als nervös gesteuert. Die reflektorische Ausschüttung der Galle und ihre pharmakologische Beeinflußbarkeit haben wir lange Zeit mit der einfachen Duodenalsonde beobachtet. Gayet fand in Cannons Labor, daß unter bestimmten Bedingungen die Leber selbst zur Bildung vegetativ wirksamer Substanzen in der Lage ist. Hiller und Albing stellten fest, daß die Durchblutung der Leber und des Pankreas nach Ausschaltung zugehöriger, sympathischer Fasern unverändert ist.

Für die sekretorische Nierenfunktion ist überwiegend der Gewebsstoffwechsel

maßgebend. Diese engen, humoralen und kolloid-chemischen Beziehungen prägen auch weiterhin das Bild der Nierenforschung. Wird in diesem Zusammenhang die Wirksamkeit des vegetativen Nervensystems festgestellt, so handelt es sich vielfach um einen Angriff sowohl am Gewebe als auch an der Nierenfunktion. Die quantitative Anteilhaftigkeit der einzelnen Komponenten ist dabei oft schwer zu übersehen. Die Nierenfunktion scheint zufolge vieler Untersuchungen auch nach weitgehender Denervation der Niere unverändert zu sein. Dagegen dürfte für das Zustandekommen einiger Erkrankungen die vegetative Innervation der Niere Voraussetzung sein (siehe auch Kapitel Hypertonie S. 43 Schmidt u. Mitarb.).

Die peristaltische Beweglichkeit der Ureteren bleibt auch nach völliger Denervation und Verlagerung aus der ursprünglichen Umgebung normal erhalten. Gegenüber der sacralautonomen Innervation des Urogenitale tritt die sympathische über den Plexus hypogastricus, praeaorticus und praesacralis zurück. Von somatomotorischen Fasern sind im wesentlichen die für den Sphincter vesicae externus zu nennen. Sie verlaufen vom Sacralmark aus in den Nervi pelvici. Den sympathischen Geflechten sind somatosensible Fasern beigemischt. Learmonth stellte fest, daß Adrenalin den intravesicalen Druck herabsetzt. Durch praesacrale Neurektomie konnten gelegentlich Resturinmenge und Hydrureter beseitigt werden. Andererseits soll es möglich sein, die spastischen Afferenzen bei quälenden Blasentenesmen durch praesacrale Neurektomie zu mindern. Der Urin kann dann etwas länger gehalten werden (Nesbit McLellan). Der „Überlaufreflex“ im Gefolge von Rückenmarksschädigungen spielt sich bei einfachen Caudaläsionen leichter ein als zum Beispiel bei tabischer Systemerkrankung.

Von den Auswirkungen vegetativ-nervöser Erregung auf die Generationsvorgänge seien die „Schreckblutungen“ aus der Gebärmutterschleimhaut (Stieve) und die mannigfachen Cyklusstörungen genannt, die durch das Auftreffen psychischer Traumen auf das Vegetativum ausgelöst werden. Im allgemeinen ist aber das periphere Hypogastrikusgebiet der Frau in seinen vegetativ-nervösen und hormonalen Funktionen in sich ausgeglichen und einigermaßen unabhängig vom Verhalten der übrigen Bezirke. Viel schwieriger scheint es zu sein, eine vegetative Dystonie dieses Bereiches im übrigen vegetativen System tragbar zu kompensieren (Klotz). Schwangerschaft und Wochenbett werden durch Exstirpation sympathischer Ganglien angeblich nicht beeinflußt. Gelegentlich soll das weibliche Genitale danach stärker sukkulent sein. Beim normalen Orgasmus scheint sympathisch-parasympathischer Synergismus vorzuliegen. Potenzstörungen nach Exstirpation des ersten Lumbalganglions sind umstritten.

Muskulatur

Die sympathische Erregung hat am quergestreiften Muskel eine positiv inotrope und bathmotrope Wirkung; die Muskulatur wird einer zu fordernden Leistung angepaßt. Die Latenzzeit für die somatomotorische Erregung kann bis zu 20% gekürzt werden. Leichte Curarisierung läßt sich nach sympathischer Erregung durchbrechen. Vorerst nimmt man an, daß die vegetative Innervation den Reflextonus intramusku-

lärer Propriozeptoren beeinflußt. Altenburger fand die Ermüdbarkeit der Muskulatur nach Sympathikusreiz myographisch verzögert. Obwohl in der Narkose Aufhebung der Muskelspannung und Lähmung der Hautvasomotoren zusammenfallen, sind die vegetativ-nervösen Wirkungsmechanismen jeweils spezifisch auf die Funktion des zugeordneten Gebietes eingestellt. Roone stellte fest, daß Adrenalin an der Muskulatur die Arteriolen verengt und die Capillaren weitet. Am arbeitenden Muskel scheinen die Durchblutungsverhältnisse im Vergleich zum ruhenden wesentlich günstiger zu sein. Eichler und von Hattingberg fanden bei Muskelreizung nach Sympathikusblockade eine Spaltung des Muskelaktionspotentials. Myotonien wurden durch Sympathektomie gebessert (Waversick). Die Ergometerwerte sind nach Sympathektomie gesenkt. Maas beobachtete nach intramuskulärer Adrenalininjektion eine Verkürzung der Nachkontraktionsdauer nach elektrischer Reizung. Wurden Vagomimetika injiziert, so war die Nachkontraktionsdauer verlängert. Man nimmt an, daß bei der Myasthenie zuviel Cholinesterase, bei Myotonie zuviel Acetylcholin im Muskel vorhanden ist. Am sympathisch denervierten Muskel ist der Glykogengehalt herabgesetzt. Der Muskel ist leichter ermüdbar (Kuntz und Kerper). Jantz stellte fest, daß die paroxysmale Lähmung von einer massiven Senkung des Kalium-Ionen-spiegels im Blut begleitet wird. Es ist noch unbestimmt, wie die Muskulatur vegetativ innerviert wird. Ranson nimmt an, daß nur die Blutgefäße mit vegetativen Nervenfasern versorgt werden. Nach Boeke wird jede Muskelzelle vegetativ-nervös gesteuert. Da sich die Funktion des vegetativen Nervensystems am Muskel noch nicht genau übersehen läßt, schlägt Freeman vor, bei der Claudicatio intermittens die Wirkung wiederholter Grenzstranginfiltrationen zu beobachten.

Das hohe Auflösungsvermögen des Kathodenstrahloszillographen läßt Veränderungen im Ablauf der sehr frequenten Muskelaktionsströme gut beobachten. Nach unseren eigenen Erfahrungen ist die hierfür erforderliche Applikation intramuskulärer Elektrodennadeln weit angenehmer als das Setzen intracutaner Thermonadeln. Aus Veränderungen im Ablauf der Muskelaktionsströme schließt man auf eine gewisse Eigenfunktion der motorischen Endplatte am Muskel. Seit langem ist das „Dehnungspotential" am unterkühlten Muskel bekannt. Ist das Einzelpotential schon unter Normbedingungen stärker gedehnt, so kann eine histologische Abartigkeit der quergestreiften Muskulatur angenommen werden. Die Ruhepotentiale des Muskels wurden von Mies untersucht. P. Hoffmann konnte mit dem Kathodenstrahloszillographen den Mechanismus der Hemmungsreflexe genauer aufklären. Die Verzársche Theorie der Muskelkontraktion enthält die Möglichkeit, daß dieser Vorgang auch vom vegetativen Nervensystem modifizierbar ist.

Hämopoetisches System

Bei der Reizung sympathischer Fasern beobachtete Foa eine Zusammenziehung des Knochenmarkes und eine Auspressung von reifen und unreifen Zellen in die Blutbahn. Die Luftfüllung der Hirnkammern sowie leichtes Anheben mediobasaler Hirnteile bei Hirnoperationen lösen reflektorisch Leukozytose aus.

Da das Blutbild auch humoral und stoffwechselmäßig stark beeinflußt wird, ist es oft schwierig, Veränderungen eindeutig auf vegetativ-nervöse Vorgänge zurückzuführen. Nach der klinischen Erfahrung gibt das Blutbild mehr einen Hinblick auf das vegetative Gesamtverhalten. Meist reagieren Blutzucker, Säurebasenverhältnis, Mineralstoffwechsel, Grundumsatz und Temperatur annähernd gleichsinnig.

Wie üblich werden auch für die „Steuerung" der Hämopoese afferenter und efferenter Reflexbogen und Zentralorgan angenommen. Nach Unterbrechung afferenter Fasern kann von dem betroffenen Bereich der Peripherie durch Ver-

brennung, Eiweiß oder Adrenalininjektion keine Veränderung des Blutbildes mehr ausgelöst werden (Beer, Emden, Freundlich, E. F. Müller). Auch nach geeigneter Gefäßdenervation soll die Reaktionsfähigkeit auf diese Reize aufgehoben sein. Das Steuerzentrum für die myeloische Leukopoese wird durch nervöse Elemente im Bereich des Tuber cinereum und des Nucleus paraventricularis repräsentiert. Durch mechanische Alteration vorwiegend dieser Gebiete wird reflektorisch neutrophile Leukopoese ausgelöst. Die efferenten Impulse laufen über die vegetativen Bahnen des Rückenmarks und über den Grenzstrang zu den verschiedenen Blutspeichern und Blutbildungsstätten, über den Splanchnikus zur Leber und zur Milz, über die vegetativen Fasern der Extremitäten zum Mark der langen Röhrenknochen. Wird im Experiment das Halsmark durchtrennt, so bleibt die Testleukocytose nach Pyriferinjektion oder Aderlaß aus. Sie ist auch weitgehend aufgehoben nach Splanchnikusdurchschneidung. Durchtrennt man dagegen das Lumbalmark erst unterhalb von L 3, so kommt es nach den genannten Testreizen zu normaler Leukocytose. Zu einer echten, vegetativ-nervös angeregten, hämopoetischen Veränderung des Blutbildes gehört eine deutliche Linksverschiebung, die mit dem Testreiz in zeitlichem Zusammenhang steht. L. R. Müller schlägt vor, die Arnethsche Formel zu benutzen, um die feineren Verschiebungen im weißen Blutbild zu erfassen. Zur Differenzierung von Leuko- und Lymphocyten wird die Oxydasereaktion nach Winkler und Schultze vorgeschlagen. Über die Neubildungsvorgänge am roten Blutbild können die Retikulocytenzahl und das „retikulo-filamentosa"-Stadium der Retikulocyten Auskunft geben (Heilmeyer).

Untersucht man nach einem Testreiz in ganz kurzen, zeitlichen Abständen, so soll nach E. F. Müller eine in Phasen verlaufende Änderung des weißen Blutbildes zu beobachten sein. So stellte er nach intracutaner Injektion von 0,1 ccm Aolan (Caseosan, Eigenblut, abgekochte Milch) eine rapide Senkung der Leukocytenzahl, den sogen. „Leukocytensturz" fest. Dieser betrug 10 Minuten nach der Injektion schon 28 % des Ausgangswertes. Gleichzeitig fällt der Blutdruck um 5—10 mm, gelegentlich bis zu 20 mm Hg ab. Insbesondere sollen beim Leukocytensturz nach E. F. Müller die reifen Neutrophilen vermindert sein, was jedoch von Hoff, Waller, Kappis und Gerlach nicht bestätigt werden konnte. Der gleiche Vorgang ist auch durch lokale Abkühlung (Chloräthyl), Hauthyperämie, kalte Bäder, einfache Dermographie und den Bulbusdruck nach Aschner auslösbar. Der „Leukocytensturz" ist als eine Initialreaktion des Blutbildes aufzufassen. Durchweg gehört sonst zur sympathischen Erregung eine Vermehrung der Leukozyten, die je nach Art des Erregungsvorganges diese anfängliche Erscheinung kompensiert. Stärkere Blutbildschwankungen werden durch 200 ccm per os gegebener Milch ausgelöst (Widal). Gelegentlich ist danach die Leukozytenformel umgekehrt. Um vergleichbare Resultate zu erhalten, muß auf stets gleiche Versuchsbedingungen (gleiche Milchtemperatur, oftmalige, zeitlich übereinstimmende Blutentnahmen) geachtet werden.

Die Beziehung des sympathischen und des parasympathischen Funktionsprinzips zum Blutbild ist vielfach untersucht worden. Der ständig regulatorische Antagonismus scheint sich auch an der Leukocytenformel auszuprägen. Bei sympathischer Erregung findet man eine gesetzmäßige Reaktionsfolge. Zunächst zeigt sich eine myeloisch, acidotische, später eine lymphatisch alkalotische Tendenz. Wir haben schon eingangs darauf hingewiesen, daß dieses regulierende Ineinandergreifen antagonistischer Vorgänge ein Charakteristikum des vegetativen Systems ist. Später wird zu zeigen sein, daß sich zufolge dieser Mechanismen der vegetative Tonus stabilisiert oder bei Fehlfunktionen die vegetative Dystonie entsteht.

Ein gewisser Zusammenhang scheint zwischen Vagotonie und niedriger Leukocytenzahl zu bestehen. Bei der Alkalose des Blutes, die als vagotone Erscheinung bekannt ist, findet sich eine Verschiebung des Blutbildes zugunsten der Segmentkernigen und der Lymphocyten. Im allgemeinen sind die Erscheinungen am Blutbild bei Alkalose nicht so ausgeprägt wie bei Acidose. Experimentell kann die Alkalose einfach durch täglich mehrmalige Gaben von Natriumbikarbonat erzielt werden. Bekannt ist die Kriegslymphocytose im Zusammenhang mit basenreicher Kost. Die Lymphocytose bei Addisonscher Erkrankung könnte Beziehung zu einer Minderfunktion des sympathischen Systemanteils haben. Die Eosinophilie bei Toxidermien und Wurmaffektionen wird parasympathisch aufgefaßt (Brucke). Seit langem nennt man das Asthma bronchiale, die Colica mucosa und die adenoiden Vegetationen im Zusammenhang mit der lymphatischen Diathese. Graduelle Veränderungen der diabetischen Acidose befolgt das Blutbild durch Variieren der Linksverschiebung. Experimentell wird die Acidose durch verdünnte Salmiaklösung mit Geschmacks-Corrigens hervorgerufen. Auf die deutliche, zur Acidose gehörige Vermehrung der Leukocyten folgt eine lymphocytäre Nachschwankung im Blutbild. Im Adrenalintest kommt es anfänglich zu einer nervösen Milzkontraktion mit Vermehrung der lymphatischen Elemente im Blut. Kurz darauf setzt dann die eigentlich zugehörige Leukocytose ein.

Es liegt nahe, auch die Blutneubildung als einen histotropen, parasympathischen Vorgang aufzufassen. Okinaka und Morikawa haben sakrale und tief lumbale, parasympathische Fasern gereizt. Sie fanden in der Vena femoralis und tibialis der zugehörigen Seite eine Vermehrung der Thrombocyten und Retikulocyten, eine Zunahme der jugendlichen und stabkernigen Leukocyten und vereinzelt sogar Myeloblasten. Werden die sakral-parasympathischen Elemente ausgeschaltet, so schwinden im Knochen das rote Mark, die Megakaryocyten und Erythrocyten zugunsten des Fettmarkes. Luschka, Kölliker und Duverney haben im Knochenmark autonome Fasern aufgefunden. Nach Durchschneidung aller sympathischen Fasern für die Extremitäten kommt es zu einer beschleunigten Hämopoese mit Zunahme und Hyperämisierung des Markes, Vermehrung der Erythrocyten und Retikulocyten und Linksverschiebung im weißen Blutbild (Kenkuré). Hiernach bleibt es offen, ob der Sympathikus die Leukocytose mehr über den Plexus coeliacus auslöst und am Knochenmark überwiegend hemmend wirkt. Die Leukocytose im Pyrifertest soll nach ausgedehnten Sympathektomien nicht so ausgeprägt sein. Wird beim Kaninchen das Halsmark durchtrennt, so ist die Retikulocytenkrise nach Aderlaß gestört.

Villa und Salla fanden im Lebervenenblut einen Stoff, mit dem sie Retikulocytosen auslösen konnten. Kinkel und Dierks stellten bei Perniciosa eine explosionsartige Ausschwemmung von Zellen fest, die zum roten Blutbild gehören. Auch für die zentrale Beeinflussung des Blutbildes sind neben den nervösen hormonale Faktoren anzunehmen. So ist die Polyglobulie bei der Prager Form der Cushingschen Erkrankung bekannt.

Gerade auch den roten und weißen Blutzellen ist eine physiologische Pufferwirkung bei vegetativen Schwankungen zuzuschreiben.

Schmerz

In der Körperperipherie werden unter gewissen Bedingungen afferente Impulse gebildet, die nach verschiedenen Transformationen schließlich im Zentralorgan als Schmerzempfindung bewußt werden können. Es ist vorerst noch weitgehend unge-

klärt, wie die einzelnen Teilfunktionen zur zentralen Auslösung der Schmerzempfindung zusammen wirken. Jedenfalls ist der Schmerz seiner ursprünglichen Eigenart nach stets ein Signal dessen, daß Lebensfunktionen gefährdet sind. In Überwachung der Lebensvorgänge ist auch das vegetative Nervensystem in verschiedener Weise am Zustandekommen der Schmerzempfindung beteiligt. Zunächst sei die periphere Bildung der „Schmerzimpulse“ besprochen. Laufend wird dann erläutert, wie sich der sympathisch kausalgische, der viscerosensible und der nocifensorische Charakter einer Schmerzempfindung zu erkennen gibt.

Der adäquate, periphere Reiz für die zentrale Schmerzempfindung ist eine Veränderung des gewebschemischen Milieus, in das die Enden dünner, markarmer Nervenfasern frei hineinragen. Zwischen periphere Erregung und zentrale Schmerzwahrnehmung schalten sich verschiedene, modifizierende, psychische und somatische Faktoren ein. Da nur unter summierend bahnenden Bedingungen die eben genannte Erregung als Schmerz empfunden wird, kann sie nicht einfach als „Schmerzreiz“ bezeichnet werden.

Wie schon früher erläutert, greift die sympathische Erregung durch Freisetzung des Adrenalins an den Endverzweigungen der sympathischen Fasern in den Gewebsstoffwechsel ein. Schon bei leichteren Gewebsalterationen wird Histamin freigesetzt. Lewis stellte fest, daß subcutane und intramuskuläre Injektion beider Substanzen auch im sympathisch denervierten Gewebe Schmerz auslöst. Hierdurch wird zunächst zweierlei erwiesen. Beide Substanzen können direkt oder indirekt an peripheren, zu Schmerz führenden Erregungen beteiligt sein. Die Erregungen für zentrale Schmerzempfindungen laufen (die Organe der drei großen Körperhöhlen vorerst ausgenommen) vorwiegend über somatosensible Fasern. Einige weitere Beobachtungen sprechen dafür, daß die Art der Schmerzempfindung durch vegetativ innervatorische Vorgänge verändert werden kann. So stellte Altenburger fest, daß durch Sympathikusreiz die Schwelle für Schmerzempfindungen gesenkt wird. Bing und Pette haben dies bestätigt. Zudem stellte Pette fest, daß der Schmerzcharakter durch sympathische Erregung „aufgehellt“ wird. Davis und Pollock sind der Ansicht, daß sympathische Entladungen in der Peripherie Vorgänge auslösen können, die als Schmerz empfunden werden. Auch über eine Durchblutungsänderung wäre es möglich, auf die frei endigenden Nervenfasern (die „Schmerzrezeptoren“) einzuwirken. Kurz sei der eigenartige Schmerz definiert, bei dessen Zustandekommen vegetativ nervöse Komponenten angenommen werden. Er wird meist als brennend heiß empfunden: „Wie mit feinen, glühenden Nadeln stechend“, woraus die Bezeichnung „kausalgischer“ Schmerz abgeleitet wurde. Vielfach entwickelt er sich allmählich, um dann dauernd mit gewissen Intensitätsschwankungen vorhanden zu sein. Er neigt zu Irradiation in die Umgebung der ursprünglichen Verletzungsstelle und steht der Qualität nach einem dumpfen Periostschmerz am nächsten. Ursächlich stellt man meist Extremitätentraumen mit langer Heilungsdauer, größeren Narben und Nervenbeteiligung fest. Die Schmerzempfindung ist ein vielfach abhängiger Gestaltungsvorgang. Gerade auch für die vegetativ mitbedingten Zustände sind daher im Zusammenhang laufend weitere Eigenarten zu ergänzen.

Oft ändert sich nach Sympathektomie das Phantomgefühl. Meist erwärmt sich das Phantomglied, oft lockert sich eine Verkrampfung. Kausalgische Phantomschmerzen werden gelegentlich mehr oder weniger gebessert. Des weiteren wird angegeben, daß sich das Glied verkleinert, zur Extremitätenwurzel heranrückt. Schon in diesem Zusammenhang sei erwähnt, daß psychogene Schmerzen selten oder nie in sympathisch denervierte Gebiete lokalisiert werden.

Für einen Teil der kausalgischen Schmerzen nehmen Lewis und Bayliss als Ursache eine partielle Schädigung peripherer Nerven an. Eine intraneurale Fibrose läßt durch antidrome Erregung im Bereich der Nervenendigungen Acetylcholin und Histamin entstehen. Diese führen dann zur Erregung von Schmerzimpulsen. Stets findet sich in schmerzhaften Hautgebieten eine erhöhte, vasomotorische Erregbarkeit. Pette fand in sympathisch denervierten Bereichen gelegentlich Paraesthesien. Einige

kausalgische Schmerzzustände konnte **Foix** durch Arterienligatur bessern. Oft sind die starken Schmerzen bei Embolien auf die sensible Versorgung der Gefäße zurückzuführen. Sie können durch Embolektomie schlagartig beseitigt werden. Für einige Fälle von Kausalgie stellt **Stopford** die Bezeichnung Thermalgie zur Diskussion. Er will darunter temperaturempfindliche Zustände zusammenfassen, die im einen Fall durch Wärme, im anderen durch Kühle gebessert werden. Da bei Kausalgie die Gefäße oft weitgestellt sind, wird die ursächliche Beteiligung eines sympathischen Erregungszustandes oft abgelehnt. **Lullies** hat gemischte, periphere Nerven mit gleichbleibender Frequenz gereizt. Bei Stromimpulsen von kurzer Anstiegszeit fand er muskuläre Erregung; langsam ansteigende Impulse lösten Schmerzempfindung aus. Es wäre denkbar, bei ausgesprochenen Kausalgien von sympathischen Geflechten oder sensiblen Fasern eigentümliche Aktionspotentiale abzuleiten.

Zusammenfassend kann man sagen, daß bei kausalgischen und verwandten Schmerzempfindungen an der peripheren Erregungsbildung auch vegetativ-nervöse Faktoren direkt oder indirekt beteiligt sind. Werden die Schmerzzustände durch Infiltration sympathischer Ganglien wesentlich gebessert, so gilt (abgesehen von den Eingeweideschmerzen) die vegetativ-nervöse Komponente der Schmerzerregung als erwiesen. Manchmal kann man dann gewebschemisch die Durchbrechung eines Circulus vitiosus annehmen: die peripheren Gewebschemismen haben sich so weit gebessert, daß die Schmerzminderung oder -aufhebung die Novokainwirkung weit überdauerte. **Hardy, Wolff** und **Goodell** haben die „Schmerzschwelle" der Haut eingehend untersucht. Sie stellten fest, daß der Schmerz in einer Hautzone die Schmerzschwelle einer anderen Zone bis zu 35 % zu senken vermag. Der Eingeweideschmerz ist vom Schmerz der Hautoberfläche und der Extremitäten empfindungsmäßig verschieden. Bei letzteren Gebieten ist der Schmerz eine der sensiblen Qualitäten, wobei es offen bleibt, inwieweit die einzelnen Arten der Sensibilität einander beeinflussen. Das Organgefühl an den inneren Organen ist normalerweise gering ausgeprägt. Abgesehen von einzelnen, eindeutig sensiblen Nerven werden die Organe der drei großen Körperhöhlen über die sympathischen Geflechte mit sensiblen Fasern versorgt. Da man den Schmerz und sonstige Mißempfindungen durch Grenzstrangblockade bessern oder aufheben konnte und die visceralen Sensationen auch sonst Unterschiede gegenüber der Oberflächensensibilität aufweisen, hat man die Perception und Leitung viscero-sensibler Erregungen zunächst Fasern sympathischer Herkunft zugesprochen. Auch nach eindeutiger Aufklärung des Sachverhaltes zugunsten typisch sensibler Fasern bleibt festzustellen, daß die visceralen Empfindungen eine enge Zuordnung zu vegetativen Vorgängen aufweisen. Erwähnt sei nur, daß man als adäquaten Reiz für schmerzhafte Herzsensationen die Anreicherung von Ermüdungsstoffen im Herzmuskel annimmt. Die vegetativ-nervöse Komponente bei „Schmerzerregungen" an den inneren Organen läßt sich vorerst nicht näher definieren. Wahrscheinlich greift sie direkt oder über die Durchblutung am Gewebsstoffwechsel an. Wesentlich für die viscero-sensiblen Erscheinungen sind sekundäre Auswirkungen des relativ selbständigen Stoffwechsels. Es wird angenommen, daß das Parenchym der inneren Organe schlecht oder gar nicht sensibel versorgt wird. Meist betrachtet man die Dehnung der die Organe einhüllenden Häute oder die Lumenveränderung an Hohlorganen als adäquaten Reiz für viscerosensible Erregungen.

Die Unterscheidung der die Schmerzerregung leitenden Fasern innerhalb der vegetativ-nervösen Geflechte ist schwierig, da beide Faserarten der Dicke und Markhaltigkeit nach einander nahestehen. Auch die Geschwindigkeit der Fortleitung schmerzhafter Erregungen ist im Vergleich zur übrigen, somato-sensiblen Erregungsleitung gering. — **Heinbecker** stellte fest, daß die zum Herzen vermittelnden Ganglien außer dem obersten cervicalen auch Schmerzfasern enthalten. **Kuntz** und **Moorehouse** fanden Fasern, die ohne Grenzstrangpassage direkt zum parietalen Pericard ziehen. Beide Herzvagi enthalten angeb-

lich nur cholinergische Fasern. Nach Leriche löst Reizung des oberen Pols des Ganglion stellatum Schmerzempfindung aus, die zum Arm und zur Schulter ausstrahlt. Reizt man den unteren Pol, so tritt Praecordialschmerz auf. Infiltriert man wegen pectanginöser Beschwerden paravertebral Th 1—4, so gilt der Ausfall der Sudo-, Pilo- und Vasomotoren des Armes als Hinweis auf gute Wirkung; positiver Horner ist dabei nicht erforderlich. Schmerzhafte Erregungen im Bereich des Oesophagus werden hinter das Sternum lokalisiert. Schmerzen der Gallenblase irradiieren zum Magen. Bei gastrischen Krisen, Gallenkoliken und Solarissyndrom wird Splanchnikusanaesthesie empfohlen. Werden die Schmerzfasern zur Leber endgültig ausgeschaltet, so können Erkrankungen der Leber und Galle nur noch durch die Duodenalsonde, Ikterus der Haut und Skleren und am Fieber erkannt werden. Weiss, Davis, Jones und Bolton haben mit einem kontrastgebenden Gummiball den Darm an verschiedenen Stellen gebläht und die Schmerzausschaltung durch gezielte Grenzstrangblokkade benutzt, um die viscerosensible Zuordnung verschiedener Darmabschnitte zu einzelnen Grenzstrang-Ganglien zu erfahren. Bei stärkerer Dehnung greift die Schmerzerregung vom ausgeschalteten Bereich auf angrenzende Darmabschnitte über. Bei Splanchnikusdurchschneidung degenerieren die Vater-Pacinischen Körperchen der Darmwand.

Bei chronischen Nierenschmerzen bringt die Novokaininfiltration von Th_{12} bis L_{1-2} oft wesentliche Besserung. Sie hat durch Hinweis auf eine schmerzbeseitigende Dekapsulation mit Denervation der Nierenstiele schon manche Niere gerettet. Vor dem operativen Eingriff muß allerdings eine tuberkulöse Schmerzgenese durch Meerschweinchentest ausgeschlossen sein. Pierson hat bei cystoskopischer Dehnung des Nierenbeckens gelegentlich Spasmen aufgedeckt, die von infizierten Fallopischen Kanälen herrührten. Schmerzhafte Sensationen vom Blasenhals aus verlaufen über den Plexus praesacralis und hypogastrikus, bleiben also bei Ausschaltung sakraler Fasern erhalten. Schmerzen in der Anspannungsperiode der Geburt können durch paravertebrale Novokaininfiltration aufgehoben werden. Die Cervixdehnung bleibt schmerzhaft. Die Übergänge von Schmerzzuständen, die sympathisch geleitet werden zu solchen, die in somatosensiblen Nerven verlaufen, sind an allen Eingeweiden fließend. Dringt eine Neubildung in somatosensible Innervationsbereiche vor, so können Schmerzen nur noch durch Eingriffe am Zentralnervensystem: Durchschneidung spinothalamischer Bahnen, Elektrokoagulation des mediodorsalen Thalamuskernes, praefrontale Leukotomie gebessert werden. Die genaue Beobachtung vor und nach solchen Operationen läßt wahrscheinlich das zentrale Zusammenwirken von somatischem und vegetativ-nervösem Schmerzgeschehen näher erkennen.

Gerade die Schmerzempfindung ist vielfach beeinflußbar. Im Zustand äußerster Erregung wird durch eine hypothetische „Schockschranke" die Bewußtwerdung von „Schmerzreizen" unterbunden. Besonders durchdringende Schmerzen überdauern gelegentlich die Beseitigung der Ursache. Phillips und Ross versuchen, die Umwandlung der peripheren Erregung zum bewußten Schmerzempfinden einfach zu deuten. Von dem Erregungsherd (irritation focus) aus wird ein Sammelbereich (irritation pool) intensiv mit afferenten Impulsen beschickt (bombardement). Der erste Sammelbereich ist nur eine von verschiedenen Stationen, die beim Überschreiten qualitativ verschiedener Schwellenkapazitäten mit der Auslösung spezifischer Eigenimpulse

durchlaufen werden. Schließlich wird unter verschiedenseitiger Erregung die Bewußtseinsschwelle überschritten und es kommt zur Schmerzempfindung. Es ergibt sich noch die Frage, ob durch intensive, ununterbrochen erfolgende Erregungsimpulse das verarbeitende Substrat, etwa die „Sammelbereiche" gröber molekular oder gar histologisch verändert wird. Hassler hält auf Grund verschiedener Beobachtungen eine „neurosekretorische" Veränderung nervöser Substanz schon im Bereich der Medulla spinalis für möglich. Es mag in diesem Zusammenhang erwähnt werden, daß der im histologischen Präparat imponierende Achsenzylinder in vivo nahezu flüssig ist und Erregungen durch Freiwerden von Aktionssubstanzen gebildet und fortgeleitet werden (von Muralt). Der die Auslösung peripherer Impulse überdauernde Schmerzzustand könnte auf remanente, physikalisch chemische oder anderweitig kumulierte Erregungsenergien zurückgeführt werden, die in peripheren Abschnitten des Nervensystems erst langsam abklingen.

Vegetativ-nervöse Funktionen werden auch da angenommen, wo das Substrat nicht eindeutig faßbar ist, wo es aber um den Schutz lebenswichtiger Zentren und um die „physiogene Umwandlung" psychischer Dinge geht. Schon bei feinerer Einwirkung auf die Wand der Hirnventrikel in Stammhirnnähe beobachteten Hess und Lewis Bereitschaftsreaktionen zu allgemeiner Gefahrabwehr. Der Vorgang wird einem sogen. „nocifensor system" zugesprochen. Gelegentlich spüren wir ganz deutlich, daß die Verhaltensweise unseres Organismus psychischen Zuständen angepaßt wird. Freude durchdringt belebend alle Fasern, Traurigkeit läßt die Kräfte erlahmen. Vieles spricht dafür, daß das vegetative Nervensystem an der Umwandlung solcher Phänomene ins Somatische beteiligt ist. Das „Gemeingefühl" (sensorium commune), die Zenästhesie wird zu einem guten Teil durch die undulierende Funktion des vegetativen Nervensystems empfindbar gemacht. Die feineren, gewebstonischen, vegetativ-nervösen Schwankungen geben den somatosensiblen Receptoren einen plastisch orientierenden Grundtonus.

Hypertonie

Manchmal läßt der erhöhte Blutdruck Beziehungen zu krankhaften, renalen, cerebralen, cardiovasculären und endokrinen Vorgängen erkennen. Bei erfolgreicher Behandlung solcher begleitender oder vorausgehender Erscheinungen kann gelegentlich auch der Hochdruck gebessert werden. Klinische und experimentelle Erfahrungen von Jahrzehnten haben jedoch erwiesen, daß es sehr schwer, zumeist unmöglich ist, dem einzelnen Bereich eine einwandfrei ursächliche Bedeutung zuzuerkennen. Statt dessen wird angenommen, daß die bisher näher definierbaren Ursachen der Blutdruckveränderung eingelagert sind in das gewebschemische Gesamtgefüge des Organismus. Der entstehende Hochdruck erscheint weniger gefährlich, solange er von einzelnen Bereichen aus faßbar ist. Haben pathologische Veränderungen der Gewebs- und Blutkolloide seine Fixierung übernommen, so ist kaum mehr Besserung zu erwarten. Die Erfahrung rät sogar, den fixierten Hochdruck möglichst nicht zu irritieren. Es ist vorerst nicht möglich, die Ursachen der Hypertonie so klar zu erfassen, daß therapeutische Maßnahmen wirklich ätiologisch sein könnten. Um dennoch die operativ besserungsfähigen Fälle zu erkennen, prüft man auf verschiedene Weise die Veränderlichkeit des Blutdruckes sowie den Zustand und die Funktion einzelner Organe. Die Operation bleibt vorerst ein Notbehelf, da auch sie nur eine ätiologische Teilkomponente erfassen kann.

Liegt eine Hypertonie vor, so prüft man zunächst, ob der Blutdruck in Ruhelage absinkt. Es wird damit ein brauchbarer erster Einblick in die vorliegende

Situation gegeben. Geht der Blutdruck in Ruhelage auf weniger als 140/100 mm Hg zurück, so ist mit 50prozentiger Wahrscheinlichkeit ein gutes Operationsresultat zu erwarten. Bleibt der Druck in Ruhe bei 180/140 oder der kleinen Amplitude 110/100 stehen, so ist ein guter Erfolg nur noch zu 25% wahrscheinlich. Bei Ruhewerten von 180—220/110 haben nur noch 6—7% gute Operationsaussichten. Liegt das Maximum der diastolischen Drucke unter 115 mm Hg, so ist operative Besserung zu 50% wahrscheinlich, darüberliegende diastolische Maximalwerte haben nur zu 25% gute Operationsaussichten.

Mehrfach wird vorgeschlagen zu prüfen, wie weit der Blutdruck medikamentös gesenkt werden kann. Man injiziert subcutan in stündlichen Abständen dreimal je 0,2 g Na-Amytal (A l l e n) in physiolog. Kochsalzlösung. Fallen die Druckwerte zur Norm ab oder geht der diastolische Druck unter 110 mm Hg herunter, so kann eine gute Prognose gestellt werden. Beim Gesunden wird nach Na-Amytal besonders der diastolische Druck deutlich gesenkt.

P ä s s l e r testet die Kältereaktion des Blutdruckes. Legt man ein zweimarkstückgroßes Eisstück zwischen die Schulterblätter auf die Haut, so steigt beim Gesunden der Blutdruck systolisch ungefähr um 10 mm Hg, diastolisch um 8 mm Hg an. Bei Hypertonikern ist das Ausmaß der Druckanstiege auf das 3—6fache der genannten Werte erhöht. In manchen Fällen kann die Aufhebung oder Minderung dieser pathologischen Kältereaktion nach paravertebraler Grenzstranginfiltration prognostisch verwertet werden.

Im Zusammenhang mit dem Bluthochdruck interessiert besonders die Nierenfunktion. Die Sulphophtaleinprobe spricht für eine gute Nierenfunktion, wenn in 15 Minuten mehr als 20% der gegebenen Menge (Phenolsulphophtalein) ausgeschieden werden. M e l t z e r schlägt vor, bei Hypertonie den Einfluß der Grenzstrangblockade auf die Nierenfunktion zu prüfen. Im Wasserversuch hat der Nierengesunde eine stark überschießende Diurese. Will man operieren, so soll das spezifische Gewicht des Urins durchschnittlich mindestens 1012 betragen. Im Blut dürfen dann nicht mehr als 45 mg% Reststickstoffsubstanzen gefunden werden. Der mikroskopische Sedimentbefund soll mindestens in 40% der Urinproben normal sein. Operiert wird möglichst nur bis zu einem Alter von 50 Jahren und nur bei völlig kompensiertem Herzen (P e e t). Auch die cerebralen Begleiterscheinungen der Hypertonie sollten mit erwogen werden. Der Gefäßzustand am Augenhintergrund entspricht bei Hypertonie vielfach dem Nierenbefund. Zur Orientierung unterscheidet man vier Grade der Netzhautveränderung. Beim ersten Grad werden nur Arteriolenspasmen gefunden. Der zweite Grad hat Schlängelung der Venen und Kreuzungszeichen. Unter den Veränderungen dritten Grades faßt man schon ausgeprägtere Arteriolenveränderungen mit hämorrhagisch exsudativer Retinitis zusammen. Der vierte Grad umgreift die klassischen Netzhauterscheinungen der malignen Hypertonie. Bei den Veränderungen ersten und zweiten Grades wurde nie eine wesentliche Schädigung der Nierenfunktion festgestellt. Zum dritten und vierten Grad gehören dann zunehmend schwere Nierenveränderungen. Durchschnittlich findet man Veränderungen ersten und zweiten Grades vorwiegend bei jugendlichen, weiblichen Patienten.

Die verschiedenen Resultate bei Hypertonieoperationen lassen sich zum Teil durch eine unterschiedlich starke Wegnahme des sympathischen Gewebes erklären. Manchmal liegt das 12. Thorakalganglion so versteckt, daß die Auffindung unsicher bleibt. Aber auch bei möglichst gleichartig bemessenen Resektionen am Grenzstrang, den Nn. splanchnici und den Nebennieren wird sich die unterschiedliche, gewebliche Hypertoniekomponente an einer verschieden starken Blutdrucksenkung zu erkennen geben.

Bei ausgedehnten Resektionen kann der Blutdruck vorübergehend zu kritischen Werten absinken. Durch die Wegnahme eines Teils der Nebennieren wird auch die humorale Tonisierung der Blutgefäße gemindert. Bleibt dementsprechend zu viel Blut in der Peripherie liegen, so kann das Herz durch ein Unterangebot venösen Blutes gefährdet werden. Der gleiche Eingriff wirkt am Menschen ungleich stärker als am Tier, da sich mit dem aufrechten Gang eine besondere, vasomotorisch tonische Erregbarkeit entwickelt hat. Klinisch und experimentell werden laufend neue Befunde zum Hypertonie-Problem erhoben. So ist beim Hypertoniker in vielen Fällen die Reflexerregbarkeit des Sinus caroticus gesteigert. Der gleichzeitig erhöhte, periphere Vasokonstriktorentonus verlängert die Latenzzeit des roten Dermographismus und die Zeit, in der nach Manschettenkompression am Oberarm das Blut wieder einströmt. Versuchstiere reagieren auf Fesselung mit einem deutlichen Blutdruckanstieg. Nach Denervation des Sinus caroticus ist diese Erscheinung wesentlich verstärkt. Im Experiment kann man durch gleichzeitiges Entfernen der Nebennieren und der Hypophyse das Auftreten einer Hypertonie vermeiden. Man weiß schon länger, daß auch die sympathisch denervierten Gefäße auf vasopressorische Substanzen reagieren. Stark gereinigtes Renin wirkt an den Gefäßen nur gemeinsam mit dem Hypertensin, einem Kristallisat des Angiotonins. Unter kombinatorischer Anwendung verschiedener Dialysierprinzipien versucht man zur Zeit die Struktur der körpereigenen vasoaktiven Stoffe weiter aufzuklären. Immer wieder muß dabei das Wechselspiel der Kolloide mit den niedermolekularen und ionisierten Substanzen beachtet werden. Auf diesem Wege wurden verschiedene „Antipressor"-Substanzen gefunden. Außerdem konnte gezeigt werden, daß die einzelnen, vasoaktiven Substanzen verschiedene Angriffspunkte an der Gefäßbahn haben. Murray verwandte in einem künstlichen Kreislauf von einer Vena cava zur anderen einen Dialysierschlauch aus Cellulose und konnte damit verschiedene Patienten aus dem Stadium der akuten Urämie erretten. Er wies gleichzeitig nach, daß die Reststickstoffsubstanzen eigentlich die toxischen Stoffe nur begleiten. Schmidt und Mitarbeiter haben im Verlauf einer Cellophanperinephritis mit den Farbstoffen Inulin und Phenolrot die sekretorischen Einzelabschnitte der Niere untersucht. Die Tubulusfunktion versagt bald, während die Glomeruluspassage noch relativ lange erzwungen wird. Mit anderer Methode konnte bei solchen experimentellen Schädigungen eine frequentere Rhythmik der Arteriolae efferentes festgestellt werden. Durch Druckminderung in den Ästen der Nierenarterie wird ein reflektorischer Blutdruckanstieg ausgelöst. Obwohl so die Nierenfunktion vielfach deutliche Beziehungen zu hypertonischen Vorgängen aufweist, wird der Kreis der mehr oder weniger ursächlich beteiligten Faktoren doch immer wieder weiter gezogen, was vielfach in die gesamtheitliche Feststellung mündet, der Hypertoniker sei eben auf ein höheres Druckniveau einreguliert. Selbst Goldblatt hält eine zentral nervöse Hypertonie für möglich. Nonnenbruch nimmt an, daß bei der Hypertonie Widerstands- und Minutenvolumenhochdruck kombiniert sind. Die Abgrenzung des roten vom blassen Hochdruck geschieht heute nicht mehr so streng. Beim roten Hochdruck wird eine diencephale Regulationsstörung angenommen. Der blasse Hochdruck geht vor allem auf renale und gewebschemische Ursachen zurück, doch gehören auch endokrine Formen hierher. Bei der Gegenüberstellung dieser beiden Formen wird als dritte Art noch der infektiös toxische Allergiehochdruck genannt. Außerdem sind zum Beispiel nach Stumpfinfektionen sogen. „eretische Phasen" des Hochdruckes beobachtet worden.

Leider entzieht sich die Hypertonie auch weiterhin einer exakt umfassenden Testung ihrer Ursachen. Dem durchweg ernsten Verlauf ist bisher keine Therapie gewachsen. Nur in den Anfangsstadien können wir auf eine gesteigerte Sympathikusaktivität und eine damit interferierende, allgemeine, vegetative Übererregbarkeit einwirken. Die Kernprobleme scheinen bei der Kolloidchemie und beim Gewebs- und Nierenstoffwechsel zu liegen.

Bisher haben wir auf der Suche nach brauchbaren, klinischen Testmethoden die peripheren Bereiche der vegetativen Innervation erläutert. Für die zentralen Steuervorgänge gilt nun unter anderem die Feststellung von V. v. Weizsäcker: „Das Regulierende wird auch vom Regulierten her reguliert."

Stammhirn

Wir möchten zunächst davon absehen, die Wirkungsweise des Stammhirns einfach zu definieren. Bei der Vielfältigkeit der Zusammenhänge scheint eine begrifflich knappe Fassung erst angebracht, wenn die einzelnen Begriffsstücke klar erläutert sind.

Der Versuch, die Stammhirnfunktion zu deuten, stimmt weitgehend überein mit dem Bemühen, das Zusammenwirken der Einzelfunktionen des Organismus zu erkennen. Vorerst besitzen wir davon lediglich unzureichende Modellvorstellungen, die dem heutigen Erfahrungsstand entsprechen.

Aus der Erfahrung schließen wir, daß normalerweise die verschiedensten Einzelfunktionen unseres Organismus wohl aufeinander abgestimmt sind. Der Beweis dessen kann jedoch nur annäherungsweise geführt werden, weil man hierzu die Befunde aus ganz unterschiedlichen Betrachtungs- und Begriffsbereichen miteinander vergleichen muß. Vielfach findet sich schon bei der kritischen Auswertung eines einzelnen Funktionsbereiches ein Ansatz dafür, wie er in der Einheit des Organismus aufgehen könnte. Es sollten aber auch solche Ergebnisse beachtet werden, die sich trotz aller Exaktheit zunächst nicht unserem Vorstellungsvermögen fügen wollen. Durch solche Befunde werden unsere Anschauungen von der Stammhirnfunktion laufend erweitert. — Bedenken wir nur, welche Wandlung die Vorstellung von der „Piqûre" und vom „Zuckerzentrum" erfahren hat. Andererseits mag dahingestellt bleiben, ob man das Stammhirn als den „cortex vegetativus" bezeichnen soll und in wieweit man von einem „primitiv subcorticalen Bewußtsein" sprechen kann. Es erscheint auch hier die Auffassung von C. Schneider bedeutsam, daß neue Strukturgesetze des Lebendigen sichtbar werden.

Um für die vorhandenen und weiter zu entwickelnden Testmethoden eine Grundlage zu gewinnen, wollen wir zunächst einige Beispiele der Stammhirnfunktion geben. Bei ihrer Erläuterung können wir uns vielfach von exakten, experimentellen Befunden, besonders aus der Hess'schen Schule leiten lassen. Die von Hess gegebene Grundanschauung ist bei aller Exaktheit so weit gefaßt, daß durch sie auch weiterhin viele angrenzende Ergebnisse der Klinik und der Endokrinologie auf eine verständliche Bedeutung reduziert werden können. Selbst wenn heute der Begriff der Sympathikotonie zu summarisch erscheinen sollte, darf man nicht vergessen, daß die Hess'sche Schule selbst ganz wesentlich die Grundlagen mit geschaffen hat, auf denen dieser Begriff heute sachlich aufgegliedert werden kann.

Zur Erkennung der besonderen Eigenschaften des Stammhirns betrachten wir zunächst einen allgemeiner gültigen Befund. Schon im vergangenen Jahrhundert war es gelungen, von verschiedenen Bereichen des Hirnstammes aus die Atmung, den Kreislauf, die Darmtätigkeit und andere vegetative Funktionen zu beeinflussen. Durch lokalisierte, mechanische, elektrische oder kalorische Reizung konnte man die Tätig-

keit der zugehörigen Organsysteme anregen oder hemmen. U. a. beobachtete man Änderungen der Herzfunktion, des Blutdruckes, des Atemtyps und der Darmperistaltik; auch ließen sich Wutzustände, maniakalische Erscheinungen und anfallsartiges Einschlafen hervorrufen. Zur Erklärung dessen nahm man im Hirnstammbereich zunächst eine einfache Steuerzentrale an. Durch Erregung bestimmter Stellen sollten automatisch zugehörige, vegetative Vorgänge auslösbar sein. — Man versuchte nun, die Lokalisation von Steuerzentren weiterzutreiben. Dabei ergab sich, daß durch die Reizung näher umschriebener Gebiete verschiedene Organsysteme einheitlich in einer für den Organismus nützlichen Weise gesteuert wurden. Löste man einen Wutanfall aus, so konnte man gleichzeitig eine Zunahme der Herzfrequenz und eine Atemaktivierung feststellen, während die Darmperistaltik gehemmt wurde. Zum richtigen Ablauf eines Wutanfalls gehörte erfahrungsmäßig eine angriffsbereite Energieentfaltung. Somit erschien es sinnvoll, gleichzeitig den Kreislauf und die Atmung zu aktivieren, andererseits für diesen Zeitraum die digestorischen Vorgänge einzuschränken. Bei weiteren Reizversuchen fand man bald öfters solche ökonomischen Funktionskoppelungen. Lokalisatorisch wurden diese Befunde jedoch vorsichtig gedeutet, weil sich schon aus ihnen ein tieferer Funktionszusammenhang ergab.

Nur um sich in der Vielfältigkeit der Ergebnisse vorläufig zu orientieren, definierte man zunächst zwei Grundrichtungen vegetativen Verhaltens. Die eine Richtung umgriff solche Vorgänge, bei denen Energien des Organismus entfaltet wurden. Man sprach demgemäß von ergotropen Vorgängen und nahm an, daß dabei die Steuerimpulse für die peripheren vegetativen Funktionen vorwiegend über sympathische Geflechte geleitet würden. Die damit gegebene, periphere Funktionsrichtung bezeichnete man auch als „sympathikoton", wenn man auf eine innervatorische Tonussteigerung in den sympathischen Elementen hinweisen wollte. In die zweite, die sogen. „histotrope" Grundrichtung tendierten diejenigen Vorgänge, die zur Einsparung und zum assimilatorischen Wiederaufbau von Energiereserven sowie zur Erholung des vegetativen Systems führen. Beim Vorliegen einer solchen Funktionsrichtung wurde ein innervatorisches Überwiegen des Nervus vagus, eine „vagotone" oder „parasympathische" Reaktionslage angenommen.

Hess selbst hat früh darauf hingewiesen, daß am Stammhirn eine „lokalisatorische" Orientierung unmöglich ist. Es geschieht hier eine Zusammenordnung vegetativer Vorgänge nach sogen. „Funktionszielen". Deshalb werden in späteren Darstellungen auch nur noch die eben besprochenen, umfassendsten Gruppen vegetativen Verhaltens lokalisatorisch mehr oder weniger deutlich gegeneinander abgegrenzt.

Energieentfaltende, ergotrop-sympathikotone Vorgänge konnten durch Reizung in der Gegend der hinteren und unteren Begrenzung des 3. Ventrikels ausgelöst werden. Gleichartiges Verhalten wurde beobachtet, wenn man die Regio subthalamica, das Tuber cinereum, das Corpus Luysii und bestimmte Abschnitte mediodorsal vom Hirnschenkelfuß reizte. Die energiesparenden, parasympathischen Funktionssteuerungen ließen sich hervorrufen durch Reizung solcher Gebiete, die im allgemeinen rostral von den eben genannten gelegen waren. Die Lokalisation einzelner Funktionsgruppen war dabei jedoch weniger deutlich und die Effekte schienen bei gleicher Reizstärke schwächer zu sein. — Ohne klare Grenze umfaßt das Stammhirn vom Hypophysen-Zwischenhirnsystem aus verschiedene Hirnstammregionen bis in die Bereiche der Medulla oblongata. Rostral gewinnt es Anschluß an den Thalamus und das Striatum sowie an die höheren Bezirke des Zentralnervensystems. Hierdurch sei lediglich ein räumlicher Anhalt für die Erläuterung weiterer Funktionszusammenhänge gegeben. — Bald fand man, daß das gleiche Substrat bei verschiedenen Reizstärken entgegengesetzt zu reagieren vermag. Beispielsweise war am gleichen Reizort die Reizschwelle für depressorische Blutdruck-Reaktionen niedriger als für pressorische. Pette, Tönnis und Warnecke gelangten klinisch zu ähnlichen Ergebnissen. Sie fanden nach

traumatischen Hirnschädigungen oder raumfordernden Prozessen mit einer direkten oder Fernwirkung auf das Zwischenhirn vorwiegend Blutdrucksenkungen, wobei die diastolischen Werte stärker als die systolischen betroffen waren. Entgegengesetzte Befunde bei der Commotio cerebri lassen sich nach dem Vorherigen im Sinne einer größeren Reizstärke oder als Kompensationsvorgang bei gefährdeter Hirndurchblutung auffassen. Bestand bei Versuchsbeginn eine geringe Erhöhung des Blutdruckes, so konnte die Blutdrucksenkung leichter ausgelöst werden als bei normalem Druck. Dieser Befund wies mit ähnlichen Ergebnissen in anderen Funktionsbereichen darauf hin, daß das normale Gleichgewicht vegetativer Funktionen vielfach gesichert ist. Wurde durch Hirnstamm-Reizung ein Funktionsgefüge in den Grenzbereich des Physiologischen verschoben, so konnte es ganz unerwartet durch eine sogen. „Normalisierungsparoxysme" zur reaktiven Mittellage zurückgeführt werden.

Bestimmte Funktionsgruppen waren nur durch Reizung eng umschriebener Hirnstammgebiete auslösbar. Man nahm in solchen Fällen an, daß die zur Auslösung der Funktionsgruppe gehörigen Substrate entsprechend kompakt angeordnet seien. Andere Funktionsgruppen konnten mit gewissen quantitativen und qualitativen Unterschieden durch Reizung mehrerer Hirnstammgebiete ausgelöst werden. Gleichartige Gruppenfunktionen ließen sich von dem einen Reizort aus langsam, von anderen aus anfallsartig hervorrufen. Pette hat dementsprechend auf die selbständige Bedeutung des „vegetativen Anfalls" in der Klinik hingewiesen. Im gleichen Zusammenhang wird meist der Penfieldsche Fall genannt, bei dem bestimmte Hirnstammregionen auf den mechanischen Reiz durch ein gestieltes Pinealom anfallsartig mit der Auslösung eines Erythems mit Mydrasis, Protrusio bulbi, Schweißausbruch und Speichelfluß reagierten. Im weiteren Anfallsverlauf wurden kollapsartige Kreislaufzustände beobachtet. Auch Förster hatte festgestellt, daß der Hirnstamm anfallsartig zu reagieren vermag und daß durch eine krankhafte Veränderung der dortigen, vegetativen Koordinationssysteme ganz unerwartet, akut gefährliche Zustände auftreten können. Er sprach vom „hypothalamischen Ungewitter".

Vielfach wurde belegt, daß der Ablauf zentraler Steuerungsvorgänge von untergeordneten Organsystemen und vegetativen Receptorenfeldern her beeinflußt wird. Zudem konnte festgestellt werden, daß sich verschiedene, intrapsychische Vorgänge über das Stammhirn reflektorisch in vegetative Funktionsbereiche hinein auswirken. — Des weiteren hat man versucht, zwei räumlich voneinander getrennte Stammhirnbereiche gleichzeitig zu reizen, um dadurch verschiedenartige Funktionsgruppen (verschiedene „Funktionsstrebungen") gleichzeitig auszulösen. Dabei wurde an beiden Reizsubstraten eine Veränderung der Erregbarkeitsschwelle (eine „Erregbarkeitsverschiebung") festgestellt.

In sinngemäß ähnlicher Weise werden auch bei einem klinisch pathologischen Verhalten des Stammhirns solche Erregbarkeitsveränderungen angenommen. Die Erregbarkeitsverschiebungen sollen dabei aber nicht nur durch das Aufeindertreffen von schlecht zu vereinbarenden, reflektorischen Afferenzen bedingt sein. Förster u. a. nehmen bei fehlerhaften Steuerleistungen des Stammhirns eine krankhafte, humorale Besetzung der nervösen Substrate an. Die klinische Beobachtung spricht dem Stammhirn auch für die sogen. „Fluktuationen der organismischen Aktivität" eine ursächliche Bedeutung zu. Man verwendet in diesem Zusammenhang auch die Vorstellung von „wechselnden Schwerpunkten

der Funktion". Für Fehlleistungen des Stammhirns wird eine besonders enge „Ausdrucksgemeinschaft" des Organischen mit dem Funktionellen angenommen. Das hormonale Gefüge des Organismus kann vom Gebiet des Stammhirns aus leicht gestört werden. Schon geringfügiges Anheben basaler Hirnteile bei der Craniotomie löst eine Insulinüberempfindlichkeit aus. Bei Stammhirnläsionen wird meist die Adrenalinempfindlichkeit aufgehoben. Cushing war der Ansicht, daß die pluriglanduläre Insuffizienz besonders leicht vom Stammhirnbereich her ausgelöst werden kann.

Im Stammhirngebiet durchdringen sich die Substrate der verschiedensten Funktionsbereiche des Organismus zu vielseitiger Kontaktnahme (Hess). Experimentell konnte der Eindruck gewonnen werden, daß die einfacheren Funktionssysteme gewissermaßen von höheren Funktionsebenen aus zu immer einheitlicheren Gemeinschaftsreaktionen zusammengefaßt werden. Den intrapsychischen Abläufen wäre damit Gelegenheit gegeben, auf verschiedenen Ebenen in die vegetativen Funktionsbereiche einzudringen. Mehrfach wurde angenommen, daß sich die psychogene Einwirkung auf vegetative Vorgänge vom Hypothalamus aus aktivieren läßt. Der Thalamus trifft eine Art Auswertung der psychischen Vorgänge und gibt eigene, vegetativ wirksame Impulse an den Hypothalamus. — Für den Schreckbasedow wird einerseits eine ursächliche, corticale Komponente angenommen. Andererseits scheint der Basedow hypophysär gekoppelt zu sein. Mehrfache Beobachtungen solcher psychosomatischer Zusammenhänge haben Cushing und Trousseau zur Aufstellung ihrer Neurosetheorie veranlaßt.

Einzelnen Hirnstammabschnitten wird außer der kombinatorischen eine endogene Impulsbildung zugeschrieben, wodurch auch unabhängig von äußeren Einwirkungen die Funktion verschiedener, vegetativer Bereiche angeregt wird. In diesem Zusammenhang seien vor allem die Steuerung der individuellen Entwicklung und verschiedener Inkretsysteme, der relativ selbständige Schlaf-Wachrhythmus sowie die Grundrhythmik der Atmung und des Kreislaufs erwähnt. Das Stammhirn ist jedoch seiner ganzen Anlage nach zentral vegetatives Reflexorgan und übergeordneter neurohormonaler Integrationsort. Daher ist der Nachweis einer unabhängigen, endogenen Wirkungskomponente schwierig.

Die klinische Beobachtung berichtet in immer größerer Vielgestaltigkeit von der Stammhirnfunktion, sodaß eine umfassende Deutung immer abstrakter wird. Die „charakteristischen" Befunde der Reizphysiologie, der mikroskopischen Histopathologie, der Klinik und der Endokrinologie kommen immer nur dann zustande, wenn eine beachtliche Vielzahl von Begleitbedingungen erfüllt sind. Einzelne Befunde sind gewissermaßen die Signallichter, die bestimmte räumlich und zeitlich mehr oder weniger begrenzte Zustände aufleuchten lassen. Vielfach mündet der Deutungsversuch in die Erkenntnis, daß das zentral vegetative Geschehen untrennbar mit der Peripherie zusammenhängt. So schlägt von Bergmann vor, von einer psychophysischen Situation und Verhaltensweise zu sprechen, in der auch die vegetativ zentralen Bereiche wirksam aufgehen.

Auch die Anlage der Testmethodik für das Stammhirn sollte in diesem weitgefaßten Sinne erfolgen. Statt der einfachen Beziehungen von Ursache und Wirkung muß den Untersuchungen in diesem Bereich die Vorstellung allseitiger Wechselwirkung zugrunde gelegt werden. Es kommt darauf an, von verschiedenen Wirkungsbereichen aus das Stammhirn in Reaktionsvorgänge einzubeziehen und dabei die effektorischen Erscheinungen in verschiedenen Funktionsgebieten zu beobachten. Außer den zentral-reflektorischen, humoralen und anderweitig dosierbaren Testmaß-

nahmen sind besonders auch die Hirntraumen, verschiedene pathologische Hirnprozesse sowie die Hirnoperationen in ihrer Einwirkung auf den Hirnstammbereich zu prüfen. Im Bereich der effektorischen Vorgänge würde besonders der Zusammenhang des vegetativen Reflextonus mit dem endokrinen und dem hämodynamischen Geschehen interessieren.

Wir wissen, wie schwierig die exakte Aufklärung solcher Zusammenhänge ist, zumal in den Einzelgebieten noch intensiv an der Sicherung der Grundlagen gearbeitet wird. Dennoch sind schon länger unter dem eben genannten Aspekt erfolgversprechende Untersuchungen durchgeführt worden.

In mühevoller Kleinarbeit hat man versucht, den Wirkungsanteil des Stammhirns am Stoffwechselgeschehen und am Hormonhaushalt exakt zu erfassen. Es ist sogar gelungen, unter Normbedingungen und für verschiedene Grenzzustände reaktionskinetische Daten für die Wechselwirkungen mit der Peripherie zu gewinnen (Butenandt, Gremels, Druckrey). Mit den Befunden über die Veränderungen der Insulin- und Adrenalinempfindlichkeit nach Hirntraumen ist erwiesen, daß sich selbst ganz massive Gleichgewichtsstörungen im vegetativen System exakt verfolgen lassen. Auch für die Aufklärung weiterer, endokriner Zusammenhänge sind brauchbare Testmethoden vorhanden. Sie befinden sich in laufender Verfeinerung und Angleichung an klinische Erfordernisse. Comninos hat bei Hirnoperationen an unserer Klinik die Hämodynamik untersucht. Beim Vordringen in Hirnstammnähe fand er eine sukzessive Zunahme des Minutenvolumens. Nach Hirnschädigungen, insbesondere nach Hirntraumen, ist die vegetative Erregbarkeit verändert. Eine ungefähre Orientierung hierüber kann durch den Muckschen Adrenalinsondenversuch und durch den Tonephin-Versuch gewonnen werden. — Nach Muck betupft man das Septum nasi auf beiden Seiten mit einer Adrenalinlösung 1 : 1000 und überstreicht diese Stellen mit der Spitze einer Sonde. Ist der Vasokonstriktorentonus erhöht, so wird die durch den Sondenstrich gesetzte Erregung im Stadium der Ischämie festgehalten und es entsteht ein ischämisch heller Strich, während der Erregungsvorgang normalerweise in das vasodilatatorische, peristatisch-hyperämische Stadium hinein abklingt. Gelegentlich soll die lokale Ischämie auch seitendiagnostisch verwertbar sein. — In Ausführung des Tonephinversuches injiziert man zunächst 2,5 VE Tonephin rasch intravenös. Danach beobachtet man die Gesichtsfarbe, den Blutdruck, die Diurese und das Allgemeinbefinden. Wenige Sekunden nach der Injektion entwickelt sich eine mehr oder weniger starke Gesichtsblässe. Danach steigt in 2—3 Minuten der Blutdruck um 20—30 mm Hg an. Er kehrt normalerweise im Laufe einer Stunde zum Ausgangswert zurück. Liegt ein Hirntrauma vor, so wird im Tonephinversuch entweder erstmalig über Kopfschmerzen oder über eine Zunahme der seither gehabten Beschwerden geklagt.

Sicher ist von allen vegetativen Bereichen der Hirnstamm in seiner Wirkungsweise am schwersten faßbar. Es bleibt abzuwarten, inwieweit das gezielte Operieren in diesem Gebiet (Spiegel u. a.) und die Analyse der dorther gewonnenen bioelektrischen Phänomene zu neuen Erkenntnissen führen.

Da die vegetativ-nervösen Vorgänge nur in ständiger Wirkungsgemeinschaft mit den endokrinen verständlich sind, sei noch kurz auf die Erfassung des endokrinen Geschehens hingewiesen.

Endokrinologie

Mit der Wirkstoffbildung an den Endigungen vegetativer Nervenfasern ist in der Peripherie ein laufender, funktioneller Übergang zu den Gewebshormonen gegeben. Auf die zentralen Verknüpfungen im Hypophysen-Zwischenhirnsystem wurde im vorigen Abschnitt eingehend hingewiesen. Die endokrine Struktur bildet als Teil der Konstitution eine individuelle Grundlage für die Funktionsweise des vegetativen Nervensystems.

Obwohl in der Endokrinologie noch manche Frage ungeklärt ist, kann man heute das Zusammenwirken der inkretorischen Organe einigermaßen durchschauen. Auch über die Beziehungen zur Konstitution und zum vegetativen Nervensystem wurden interessante Befunde erhoben. Die Fortschritte der Endokrinologie sind im wesentlichen auf die immer vollkommenere Reindarstellung der Wirkstoffe und auf die Synthese biologisch identischer Substanzen zurückzuführen. Erst damit ist es möglich, in einem gestörten Hormongefüge die Fehlfunktion einzelner Drüsen herauszutesten.

Die Wirksamkeit inkretorischer Substanzen ist klar an die weitgehend unveränderlichen Bedingungen der Konstitution gebunden. So fand Mall beim Pykniker nach peroraler Gabe von Schilddrüsenhormon einen Anstieg des Blutzuckerspiegels. Beim Leptosomen wurde der Spiegel gesenkt. In verschiedenen Fällen konnten wir für das Sympatol eine ähnliche Wirkbeziehung bestätigen. Bedenkt man die Wirksamkeit beider Substanzen am vegetativen Nervensystem, so läßt sich seine durchgängige Beziehung zum Inkrethaushalt und zur Konstitution relativ einfach erkennen. Es ist mit der Konstitution eine ganz allgemeine Richtung für die Lebensvorgänge gegeben. Von den massiveren, endokrinen Fehlfunktionen ergeben sich laufend Beziehungen zu konstitutionellen Extremvarianten.

Die Betrachtung des Hormongefüges wird vielfach von den Einzelfunktionen der Hypophyse her begonnen, wobei man auf die zugeordneten Stoffwechselvorgänge und die mehr oder weniger abhängigen, endokrinen Wechselwirkungen hinweist. Oft kann man von der endokrinen Fehlleistung her die einzelne, inkretorische Normfunktion und ihre Wirkungsskala erkennen. — Die Cushingsche Erkrankung und die Simmondsche Kachexie sind schon histopathologisch zufolge des basophilen Hypophysenadenoms einerseits und des Schwundes der basophilen Zellen andererseits als einigermaßen gegensätzliche Krankheitsbilder charakterisiert. Die jeweils zugehörigen, inkretorischen Fehlfunktionen lassen auch das vegetative Geschehen entgegengesetzten Grenzbereichen zustreben. Hoff fand, daß die im einzelnen eingeschlagene Stoffwechselrichtung nach Pyriferbelastung deutlich verschärft wurde. Die hormonelle Störung bei der Cushingschen Erkrankung bewirkt vielfach auch eine krankhafte Aktivierung der Nebennieren. Um die Cushingsche Erkrankung gegen den Interrenalismus abzugrenzen, kann die Ausscheidung an cortikotropem Hormon geprüft werden. Die Symptome der Simmondschen Kachexie lassen sich durchweg mit der Gabe von Vorderlappenhormon bessern. Bei beiden Erkrankungen sind auch am vegetativen Nervensystem Erregbarkeitsverschiebungen ohne weiteres verständlich. Dagegen wurden bei den hypophysär bedingten Wachstumsstörungen und der Fröhlichschen Erkrankung bisher keine Veränderungen der vegetativen Innervation beobachtet. Die Akromegalie ist ein Beispiel mehrfacher Fehlleistung des endokrinen Systems. Bei vorwiegender Hypofunktion der Hypophyse sind Schilddrüse und Pankreas hyperaktiv, die Gonaden dagegen vermindert tätig. — Gelegentlich kann man bei Patienten mit Polyurie durch die Gabe von Hypophysenhinterlappenhormon eine insulinresistente Glykosurie aufdecken. Manchmal hat diese dann auch Beziehungen zur Narkolepsie und Polyglobulie. Das Pituitrin wirkt beim Diabetes insipidus diuresehemmend, bei der reflektorischen Anurie diuresefördernd. Tonephin macht, mehrfach



in geringen Dosen (0,1 VE) gegeben, Tachyphylaxie für Adrenalin. — Bei der Hyperthyreose wird in einigen Fällen eine Fehlpunktion des thyreotropen Prinzips der Hypophyse angenommen. Bildet die Hypophyse genug thyreotropes Hormon, so werden zusätzlich gegebene Mengen im Urin ausgeschieden. Seit langem ist die gewebsdiuretische Wirkung des Thyroxins bekannt. Die erhöhte Kreislaufgeschwindigkeit bei der Hyperthyreose wird daran erkannt, daß intravenös gegebenes Decholin schon nach 3—6 Sekunden, normalerweise erst nach 10 Sekunden, bitteren Geschmack auf der Zunge hervorruft. Eine Hypofunktion der Thyreoidea kann durch Thyroxingaben gebessert werden. Eingehend wurden die Beziehungen der Hyperthyreose zur gesteigerten Sympathikuserregbarkeit untersucht. Obwohl auf die gelegentlich fließenden Übergänge schon hingewiesen wurde und die sogen. „Sympathikotonie" heute nur noch mit Vorbehalt als klinischer Begriff verwandt wird, hat man versucht, die beiden krankhaften Zustände gegeneinander abzugrenzen. Gelingt es, durch Gaben von 0,1—0,6 g Thiouracil (Methyl-Thiouracil) den in solchen Fällen erhöhten Grundumsatz zu senken, so wird eine Hyperthyreose angenommen. Zur weiteren Klärung der Diagnose bei fraglicher Hyperthyreose injiziert man 1 g enteiweißtes Schilddrüsenhormon intramuskulär. Ist die Schilddrüsenfunktion normal, so bleiben Pulsfrequenz, Blutdruck und Aschner nahezu unverändert. Bei der Hyperthyreose sinken nach der Hormoninjektion die Pulsfrequenz (10—30 Schläge/min.) und der Blutdruck ab. Der okulocardiale Reflex ist gesteigert. Die Unruhe der respiratorischen Kurve bei Sympathikotonie wurde schon besprochen. Von anderen Unterscheidungsmerkmalen erwähnen wir noch die wortreiche Sprache und die gelegentlichen Herzbeschwerden bei der Sympathikotonie und die deutliche Gewichtsabnahme trotz guter Ernährung bei der Hyperthyreose. Nonidez nimmt an, daß in der Thyreoidea nur die Gefäße sympathisch innerviert sind. Vegetativ-nervöse Einwirkungen auf die Schilddrüsenfunktion wären demnach nur über eine Änderung der Durchblutungsgröße möglich. Die Reinhardschen Befunde einer Schilddrüsenvergrößerung nach Sympathikusreiz und einer Größenabnahme nach Sympathektomie werden von Schilf bestritten. Bei gestörter Schilddrüsen- und Nebennierenfunktion wird der Herzstoffwechsel direkt in Mitleidenschaft gezogen.

Sehr vielseitig sind auch die Beziehungen der Nebennieren. Jores hat experimentell durch Gaben von Nebennierenrindenhormon Hypertonie und Striae erzeugt. Der Gehalt des Blutes an Nebennierenrindenhormon ist bei der Hypertonie erhöht. Beim Morbus Addison werden die Ergometerwerte durch Nebennierenrindenhormon gebessert. Gelegentlich kommt es beim Morbus Addison bezüglich der Wirksamkeit der Nebennierenrinde zu Hyperfunktionsanfällen. Schon nach achtundvierzigstündiger Kochsalzkarenz sinkt bei dieser Erkrankung der NaCl Spiegel des Blutes deutlich ab und weist auf Störungen im Mineralhaushalt hin. Durch experimentelle Ausschaltung der Nebennieren wird besonders auch die Phosphorylierung der Kohlehydrate beeinträchtigt. Man kann jedoch die Tiere durch Gaben von Desoxycorticosteron am Leben erhalten. Rose fand bei experimenteller Nebennierenexstirpation den Histaminasegehalt der Lungen vermindert und zugleich die Histaminempfindlichkeit erhöht. Durch Histamingaben wird der Adrenalingehalt der Nebennieren erhöht. Schon durch die Splanchnikusanaesthesie wird die Adrenalinausschüttung deutlich gemindert (Leriche u. a.). Nach der Splanchnektomie, ebenso aber auch nach geeigneten Ergotamingaben wird die Luxuskonsumption nach enteral gegebenem Eiweiß aufgehoben; der Grundumsatz bleibt normal. Viale fand die Blutdruckwirkung des Adrenalins bei adrenektomierten Tieren verstärkt. Der vermehrte Eiweißzerfall nach Adrenalingaben, nachgewiesen am Urin-Schwefelgehalt, kann durch Insulin-Glukose gehemmt werden.

Richins hat angeblich an den Acinus- und Inselzellen des Pankreas parasympathische Fasern gefunden. In ventromedialen Kerngebieten des Hypothalamus wird ein contrainsulinäres Prinzip angenommen. Davis fand, daß nach Läsion dieser Bezirke die sonst übliche Hyperglykämie nach Pankreasexstirpation ausbleibt. Zur Behandlung des Diabetes mellitus schlagen Martin und Pierre Etienne die Novokainblockade im Splanchnikusbereich des Grenzstranges vor. Der Patient soll

vorher diätetisch eingestellt sein. Durch die Blockade wird die Adrenalinausschüttung gemindert und die Pankreasdurchblutung gebessert.

Außer den Nebennieren sind auch die Epithelkörperchen der Nebenschilddrüse an der Bildung des Gefäßtonus maßgeblich beteiligt. Im Übrigen hat das Parathormon vornehmlich Beziehungen zum Mineralhaushalt. Bei Unterfunktion dieser Inkretdrüse entwickelt sich eine „parasympathische" Reaktionsrichtung mit Alkalose, Minderung des ionisierten Blutcalciums (von 100 auf 60 mg%), Anstieg des Scent Györgyischen und des Kalium-Calcium-Quotienten. Das Parathormon wirkt normalisierend auf den Blutcalciumspiegel. Sowohl der erhöhte als auch der erniedrigte Blutcalciumspiegel lassen sich durch Parathormon zur Norm hin verändern. Mit der Senkung des Calciumspiegels kommt es stets zu einer Erregbarkeitssteigerung im neuromuskulären System. Im tetanischen Anfall wird dann durch acidotische Reaktionsprodukte eine Calciumionisation angeregt und die Erregbarkeit des neuromuskulären Systems gesenkt. Leider kann in diesem Referat die Bedeutung des Mineralhaushaltes für das vegetative System nicht näher erläutert werden. Die Beziehungen der Erregbarkeit zu den Elementen der Hofmeisterschen Reihe sind seit langem bekannt. So wirken Litium, Kalium und Natrium erregbarkeitssteigernd, Magnesium, Calcium und Strontium erregbarkeitsmindernd. Um in fraglichen Fällen die Diagnose Tetanie zu sichern, wird von Laubenthal der AT10 Test vorgeschlagen. Sieben Tage lang werden 2mal 20 Tropfen des Präparates gegeben. Bleibt der Calciumspiegel danach unverändert, steigt er nur um 0,5 mg% an oder sinkt er gar ab, so gilt der Test als positiv im Sinne einer Tetanie. Der Befund ergänzt die Zeichen nach Chvosteck, Trousseau und Erb. Im AT 10 Test waren nach Fünfgeld nur 40 % der „idiopathischen" Tetanien negativ. Zur Kalium-, Natrium- und Calciumbestimmung haben Belke und Dierkesmann an der hiesigen Psychiatrischen- und Nervenklinik eine sehr leistungsfähige flammenfotometrische Methode entwickelt. Im übrigen werden die Calciumbestimmungen nach van de Waard oder Clark, die Kaliumbestimmungen nach Cawe, Kramer und Tisdall durchgeführt.

Auch die Funktion der Gonaden läßt sich heute einigermaßen beurteilen. Aus der Urinprobe kann man im Mäusetest auf eine Hypofollikulinämie schließen. Von den niedermolekularen, hormonartigen Substanzen hat das Cyren B besonders die weniger gereinigten Follikelhormon-Präparate rasch verdrängt. Das Oestron wird gelegentlich bei der Sklerodemie erfolgreich angewandt. Seine Wirksamkeit an der Kreislaufperipherie insbesondere an der Kapillarbahn wurde eingehend untersucht.

Im Bezug auf den Stoffwechsel hat auch die Leber inkretorische Eigenschaften. Gayet fand in Cannons Labor, daß die Leber rhythmisch und unter bestimmten Bedingungen Sympathikomimetika in den Kreislauf abgibt. Bekannt sind die Beziehungen der Gallensäuren zu den Digitaliskörpern. Im Bezug auf die Nephrose wird gelegentlich eine inkretorische Funktion der Niere diskutiert.

Aus der gegebenen Übersicht mag hervorgehen, daß die endokrinen Zusammenhänge für jegliche, vegetative Funktion von wesentlicher Bedeutung sind. Deshalb empfehlen Leriche u. a. schon seit vielen Jahren in geeigneten Fällen die „Chirurgie des vegetativen Systems", die sinnvoll in das neurohormonale Gefüge eingreifen soll.

Außer dem endokrinen System stehen noch weitere, gesamtheitliche Funktionen in Wechselbeziehung zum vegetativen Nervensystem. Den Mineralhaushalt und einzelne Stoffwechselbereiche haben wir erwähnt. Nun sei noch kurz auf zwei weitere Stoffwechselfunktionen hingewiesen. Thauer hat gezeigt, daß im Fieber nur anfangs der Wärmestoffwechsel erhöht ist. Die Erhaltung der übernormalen Körpertemperatur ist Angelegenheit der vegetativ-nervös gekoppelten, sogen. physikalischen Wärmeregulation. Castro fand mit wechselndem O_2-Verbrauch Tonusänderungen im vegetativen System. Wir selbst

haben an Untersuchungen teilgenommen, in denen es G r e m e l s gelang, durch enterale Gaben von Aminosäure-Kohlehydratgemischen die vegetative Erregbarkeit exakt dosiert zu verändern. Diese Steuerung des vegetativen Systems durch Grundstoffe der Nahrung läßt sich quantitativ erfassen. Der vegetative Steuerwert wird charakterisiert durch die spezifisch dynamische Wirkung der jeweils verwandten Substanz. Die Übertragbarkeit dieser Befunde in die Klinik besprechen wir später im Zusammenhang mit dem Tonusproblem.

Wir haben bisher die verschiedenen Bereiche des vegetativen Geschehens im einzelnen betrachtet, wobei immer wieder auf die möglichen Wechselwirkungen hingewiesen wurde. Stets sollte man versuchen, den zu erwartenden Funktionsablauf möglichst sicher zu erfassen. Recht bald wird dabei die Erfahrung gewonnen, wie weit pathologische Befunde von der Norm abweichen können. Extreme und paradoxe Werte sind stets mit Vorsicht aufzunehmen. Erst wenn mehrere Nachuntersuchungen auch unter Verwendung ergänzender Methoden die gleiche Besonderheit feststellen, darf ein solches Ergebnis akzeptiert werden. Bemüht man sich selbst um die exakte Nachprüfung solcher Erscheinungen, so ergibt sich oft eine zwanglose Erklärung schon deshalb, weil man alle prinzipiellen Voraussetzungen und methodischen Einzelheiten des Verfahrens unter dem zusätzlich gewonnenen Aspekt neu durchdenkt.

Auf den ersten Blick mag die Gewinnung exakter Befunde schwierig erscheinen, weil das vegetative Geschehen dauernd fluktuiert. Eine solche Vorstellung kann weitgehend revidiert werden, wenn man eben dieses Fluktuieren von möglichst vielen Seiten her betrachtet. Mit der Zeit gewinnt man dann einen Begriff vom Wesen des vegetativen Systems im Gesamtzusammenhang des organischen Geschehens. Abschließend erläutern wir die vegetative Innervation im Rahmen des vegetativen Systems.

Vegetatives System

Im Organismus wirkt ein Prinzip, das die verschiedenen Einzelfunktionen normalerweise in einem wohlausgeglichenen, inneren Zusammenhang geschehen läßt. Das Substrat dessen, sowie die einzelnen Funktionen lassen sich nur zu einem Teil erfassen. Man sollte deshalb das vegetative System stets zugleich als Prinzip, Funktion und Substrat verstehen. Normalerweise wirkt das vegetative System mehr oder weniger unbemerkt in der Funktion einzelner Organe und Systeme. Der Erregungsausgleich vollzieht sich in molekularen und subatomaren Wirkungsdimensionen. Wird eine gesteigerte Erregbarkeit klinisch greifbar, so ist das System vielfach schon weit über seine normale Funktion hinaus belastet. Um die Übersicht zu behalten, haben wir für die folgende Betrachtung vegetativer Zusammenhänge eine einfache Orientierung gewählt.

Zunächst ist festzustellen, daß die Reaktionsfähigkeit, die wir klinisch dem vegetativen System zusprechen, auch in der einzelnen Körperzelle weitgehend enthalten ist. Es werden zur „Steuerung" ähnliche Reaktionssysteme benutzt, wie sie auch der Körperzelle und der somatischen Nervenzelle eigen sind. Anschließend besprechen wir einzelne Grundprinzipien der vegetativ-nervösen Erregung, die Funktion des „vegetativen Betriebsstückes" und die vegetative

Labilität. Von da aus ergibt sich die Diskussion des Tonusproblems und der klinisch faßbaren Gleichgewichtsverschiebungen zur ergotrop-sympathischen und histotrop-parasympathischen Seite.

Jede Körper- oder Nervenzelle erfährt durch den Vorgang der Erregung eine Zustandsänderung. Für die Körperzelle ist seit langem bekannt, daß bereitliegende Donator-Acceptorsysteme angeregt werden, den gegebenen Impuls stoffwechselmäßig im Sinne einer spezifischen Leistungsentfaltung und anschließenden, energetischen Regeneration zu verarbeiten. Bei normaler Beanspruchung sind die faßbaren Anzeichen der Veränderung meist gering und schnell reversibel. Am ehesten läßt sich noch die kurzzeitige Senkung des Membranpotentials beobachten. Diese sogen. „Potentialsenke" steht in Verbindung mit dem Verbrauch zellulärer Energie, die durch einen inneren Ordnungsvorgang gebildet wurde. Die Minderung der elektroenergetischen Ordnung bezeichnet man als Depolarisation, den Wiederaufbau als Repolarisation. Dementsprechend unterscheidet man physikalisch chemisch am Erregungsvorgang eine Depolarisations-(D-) und eine Repolarisations-(R-)Phase. Außer dem bioelektrischen Vorgang kann man unter bestimmten Bedingungen auch chemische und thermische Erscheinungen feststellen, die auf den Erregungsvorgang hinweisen.

Die chemisch faßbare Umwandlung von Substanzen ist mit der Funktion gewisser Organe vorstellungsmäßig eng verbunden. Wir wissen jedoch, daß in der langen Reaktionskette zwischen biologischer Ausgangs- und Endsubstanz im einzelnen nur eng lokalisierte Elektronensprünge stattfinden. Besonders für den Momentvorgang der somatisch-nervösen Erregung nimmt man zufolge der geringen, benötigten Schwellenenergie eher eine kurzzeitige Elektronenumlagerung als eine molekularchemische Umsetzung an. Es bleibt daher für verschiedene Erregungsvorgänge die Frage offen, inwieweit sie mit Elektronenumlagerungen oder mit chemischen Umwandlungen einhergehen. Die thermischen Vorgänge besonders der R-Phase lassen weitläufigere Reaktionen in energetisch gekoppelten Hilfssystemen annehmen, wobei einzelne Reaktionsstufen chemisch faßbar sind.

Diese Situation hat sich ergeben unter der Tendenz, den Erregungsvorgang und insbesondere die Aktionspotentiale mit chemischen Reaktionen zu identifizieren. Der Fundamentalvorgang (v. Muralt) der Erregung ist weiterhin ungeklärt. Es bleibt vorerst schwierig, die einzelnen Anzeichen des Erregungsvorganges näher miteinander zu verknüpfen. — Wir haben diesen Betrachtungsweg gewählt, um einige Befunde im Zusammenhang mit dem Erregungsvorgang besser verständlich zu machen. Verschiedene Beobachtungen lassen trotz streng spezifischer Bedeutung vermuten, daß bei der Erregung am somatischen und vegetativen Nervensystem sowie beispielsweise an den Muskel- oder Schweißdrüsenzellen prinzipiell ähnliche Mechanismen beteiligt sind.

Betrachten wir zunächst die vielseitige Wirksamkeit des Acetylcholins. Anfangs hat man das Acetylcholin als Überträgersubstanz, als den spezifischen Wirkstoff an parasympathischen Faserenden aufgefaßt. Später wurde die vermehrte Acetylcholinbildung überall da festgestellt, wo energiesparende, regeneratorische Vorgänge überwiegen. Die vielfach erwiesene Beziehung des Acetylcholins zu restitutiven Vorgängen wurde deshalb zur Auffassung eines histotrop „cholinergischen" Prinzips erweitert. Man fand zunächst keine vegetativ-nervösen Elemente, denen man die Bildung des Acetylcholins hätte zuschreiben können. Daher wird die Substanz, abgesehen von der Entstehung an parasympathischen Nervenendigungen, vorläufig als „Gewebshormon" betrachtet; obwohl gelegentlich eine Bildung des Acetylcholins an parasympathischen Synapsen, im Bereich des Hüllplasmodiums und der (neurohormonalen) nh-Zellen mehr oder weniger lebhaft erwogen wird. Von Muralt hat das Acetylcholin als „1. Aktionssubstanz" bei der Erregung im somatischen Nerven aufgefunden. Das Ein-

frierverfahren liefert am Froschischiadikus pro Aktionszustand $6 \cdot 10^{-4}\,\gamma$ Acetylcholin. Bei Erregungen normaler Intensität läuft der reversible Vorgang Proacetylcholin-Acetylcholin ab. Erst bei stärkerer Erregung verschiebt sich das Gleichgewicht so weit, daß das Acetylcholin faßbar wird. Auch bei Erregung im somatischen Nerven wird das Acetylcholin mit restitutiven Vorgängen in Beziehung gebracht (v. Muralt). In einem tieferen Zusammenhang hat man das Acetylcholin geradezu als „elektrogene" Substanz bezeichnet. Das Aneurin steht zum Acetylcholin mal in synergistischer, mal in antagonistischer Beziehung. In traumatisch geschädigtem Hirngewebe wird vermehrt Acetylcholin gefunden. In vielen Funktionsbereichen wird die Acetylcholinwirkung durch ionisiertes Kalium gefördert. Im Bezug auf die Erregung hat H. Schäfer dieser Wirkungsgemeinschaft eine vorläufige Deutung gegeben: bei der Erregung dringt ionisiertes Kalium vom Zellinnern her in die Membran vor. Dort löst es die Valenzarme der mit Essigsäure veresterten Cholinkomponente des Lecithins und setzt damit Acetylcholin frei. Wir haben die Acetylcholinbildung bei ganz verschiedenartigen Erregungen als Beispiel gewählt, um die Ähnlichkeit des regeneratorischen Geschehens verschiedener Bereiche auch der Substanz nach zu belegen. Obwohl die verschiedenen nervösen und somatischen Gewebe spezifische Leistungen vollbringen, geschehen Elementarvorgänge, wie beispielsweise die Erregung unter Verwendung ähnlicher Prinzipien. Die in einer Gewebsart gebildete Erregung kann also für die Ausbreitung in eine andere auf substantiell ähnliche Mechanismen rechnen.

Vorstellungsmäßig wird die Erregung zunächst mit Energieentfaltung verbunden. Die Acetylcholinbildung im Moment der Erregung weist aber darauf hin, daß auch energieaufbauende Vorgänge zeitlich bis unmittelbar in den Beginn der Erregung hinein vordringen. Für diese Vorstellung, daß im Erregungsvorgang Energiebildung und Entfaltung weitgehend bis zur Gleichzeitigkeit miteinander gekoppelt sind, könnten noch mancherlei Belege erbracht werden. Wesentlich ist, daß durch eine solch enge Koppelung die Funktionsbereitschaft des erregten Gebildes energetisch nur unbedeutend verändert wird. Der cholinergisch-histotrope Vorgang ist durch Hilfssysteme vielfach gesichert. Für das mit dem Acetylcholin gekoppelte Aneurin wurde ein Synergismus mit dem Insulin aufgefunden. Die „Cholinesterase" kann die Acetylcholinwirkung sowohl hemmen als auch fördern.

Auch den Wirkungsmechanismus des energieentfaltenden, adrenergischen Prinzips hat man näher untersucht. Das im Gewebe teilweise von chromaffinen Zellen gebildete „Sympathin" enthält hemmende und fördernde Komponenten. Das Ausmaß der Erregbarkeitssteigerung, der Energieentfaltung ist jeweils gegeben durch das Verhältnis von hemmenden und fördernden Komponenten. Mit der weiteren Differenzierung adrenalinartiger Substanzen sind auch neue Befunde zum Problem der Energieentfaltung zu erwarten. Die neuere, verbesserte Methodik des Adrenalin- und Acetylcholinnachweises wurde von Gaddum u. Mitarb., U.S. v. Euler, v. Muralt und Werle besprochen. Der Zustand oder Vorgang der Erregung läßt also erkennen, wie eng und vielseitig vegetative Vorgänge und regulatorische Prinzipien miteinander verflochten sind. Wirkstoffe des vegetativen Nervensystems sind ubiquitär in den Lebensvorgängen enthalten. Aus den eben genannten Zusammenhängen ergibt sich eine ganz bestimmte Funktionsweise des vegetativen Nervensystems bei der Anwendung von diagnostischen und therapeutischen Maßnahmen. Einige daraus abgeleitete Reaktionsregeln seien kurz besprochen. Sie stimmen mit den sonst bekannten, pharmakodynamischen Regeln weitgehend überein, verdienen jedoch hier besonderes Interesse, weil durch die hohe Empfindlichkeit vegetativ-nervöser Funktionseinheiten die Auswirkungen verschiedener Mechanismen auf einem zeitlich oft engen Raum zusammengedrängt werden. Stets muß man an verschiedene Regeln denken, um einen beobachteten Vorgang richtig auflösen zu können.

Die sogen. „Ausgangswertregel" (Wilder), (initial state principle, Leites) besagt, daß die Reaktion auf einen Testreiz in ihrer Stärke und Art abhängig ist von der Ausgangssituation an dem betreffenden Objekt. Will man beispielsweise die Einwirkung von Adrenalin, Amylnitrit oder Atropin auf die Pulsfrequenz prüfen, so emp-

fiehlt es sich, die Ausgangsfrequenz als Horizontale in ein Zeit-Frequenz-Ordinatensystem einzutragen. Der zeitliche Verlauf der Pulskurve läßt dann das unterschiedliche Verhalten der Pulsfrequenz bei verschiedener Ausgangslage deutlich erkennen. — Bei bestimmten, minimalen Dosen ist der Effekt eines Pharmakons der sonst bekannten Wirkung entgegengesetzt. So hat Löwi für das Adrenalin bei Steigerung von minimalen Dosen aus folgende Wirkungsskala festgestellt: zunächst Vasodilatation im Bereich der kleinen Arterien, danach Runzelung der Tunica dartos, dann Konstriktion der kleinen Arterien und schließlich Piloarrection. Dieses gegensinnige Verhalten minimaler Dosen ist ein therapeutisch vielfach nutzbares, biologisches Prinzip. Wir denken daran, daß die Röntgenstrahlen in hohen Dosen kanzerogen sind und in kleinen Dosen Karzinolyse machen. Mit minimalen Dosen karzinogener Kohlenwasserstoffe konnte K. H. Bauer einen Zerfall entarteter Zellen auslösen. Er betont, daß die Minimaldosen nicht allein an den entarteten Zellen angreifen, sondern wesentlich auch durch eine Dämpfung des pathologisch verschärften Stoffwechsels des erkrankten Organismus wirksam sind. Diese vorerst vereinzelten Befunde weisen darauf hin, daß das neoplastische Wachstum in ganz enger Beziehung zum Stoffwechsel des befallenen Organismus steht und von dort her angreifbar ist. Gremels hat bei verschiedenen Fällen von Tuberkulose eine ähnliche, therapeutische Hypothese erfolgreich angewandt. Durch sorgfältige Dosierung der schon früher genannten Aminosäure-Kohlehydratgemische gelang es ihm, die als vegetative Regulationsstörung aufgefaßten, subfebrilen Temperaturen bis zur unteren Grenze der Normaltemperatur zu senken. Wir selbst konnten uns mehrfach davon überzeugen, daß der tuberkulöse Prozeß daraufhin in ganz kurzer Zeit zum Stillstand kam und bald danach abheilte.

Wendet man verschiedene Dosen eines vegetativen Pharmakons an, so nimmt der Effekt nicht proportional der Dosis zu. Es gibt eine jeweils bestimmte Dosis, deren Wirksamkeit im Vergleich zur Größe optimal ist. Bei Verwendung größerer Dosen verringert sich der Wirkungszuwachs pro Einheit der Dosis im Vergleich zum Bereich der Optimaldosis. Dementsprechend verläuft die Dosiswirkungskurve nach Art einer Exponentialfunktion und strebt einer Grenzdosis (Grenzwirkungsdosis Gremels) zu, bei deren Überschreiten kein Wirkungszuwachs mehr stattfindet. — Der durch ein Pharmakon ausgelöste Grad vegetativer Erregung beeinflußt die Wirksamkeit einer weiteren Gabe des gleichen Pharmakons. Wurde eine maximale Erregung ausgelöst, so sind weitere Gaben zunächst wirkungslos. Dem Erregungsmaximum entspricht ein Wirkungsminimum, das betroffene System ist gegenüber weiteren Einwirkungen refraktär (Cannon, Lyman, Üxküll).

Mit der oberen Grenzwirkungsdosis und der gegensinnigen Wirksamkeit minimaler Dosen sind von den vielen Grenzfällen vegetativen Verhaltens nur zwei angedeutet. Normalerweise bewegen sich die vegetativen Vorgänge mehr oder weniger rhythmisch mit wechselnder Amplitude um eine physiologische Mittellage. Schon in der Gewebekultur läßt sich eine regulierende, vegetative Rhythmik erkennen (Bauer). Obwohl es nie gelingen wird, das Lebensgeschehen erschöpfend zu deuten, konnte für viele biologische Vorgänge die Gültigkeit des Prinzips von le Chatelier erwiesen werden (Scheidt). Diesem Prinzip zufolge streben physikalisch-chemische Systeme stets einem reaktionskinetischen Gleichgewicht zu. Belastet man ein vegetatives Gleichgewicht einseitig, so kann die ausgelöste Gegenregulation bis in pathologische Grenzbereiche geraten. So hat Holtz durch hohe Calciumgaben in der Nachperiode Tetanie ausgelöst. Zufolge der regulationspathologischen Betrachtungsweise (Speransky, Ricker, Sturm u. a.) ist die Krankheit das Integral aller Regulationen, die der Organismus aufbringt, um einen pathogenen Insult zur Norm hin auszugleichen. Schaltet man größere Grenzstrangabschnitte aus, so erhöht sich zunächst der reflektorische Tonus in den noch sympathisch innervierten Gebieten und wirkt einer Hypotonie entgegen. Aber auch das denervierte Gewebe wird auf humoralem Wege bald wieder zu gesamtheitlicher Funktion herangezogen. Barcroft stellte fest, daß

sich die Wirksamkeit von 1 γ Adrenalin am Herzmuskel nach sympathischer Denervation um 8,3 % erhöht.

Es läßt sich in diesem Rahmen leider nur ein kleiner Teil vegetativer Prinzipien erläutern. Unter anderem hätten noch die Vorstellung von selbst- und fremdgesteuerten Systemen (Scheidt) und die Bedeutung vegetativer Rhythmen bei der Überwindung pathologischer Grenzzustände eine nähere Betrachtung verdient. Es mag aber verständlich geworden sein, wie vielfältig die Erhaltung des „milieu interne" (Claude Bernard) gesichert ist. In vielen Fällen scheint das im Gewebe unausschaltbar enthaltene, nervös-endokrine System die Richtung der geweblichen Vorgänge zu beeinflussen, weil die Reizschwelle für die Bildung neurovegetativer Impulse meist niedriger ist als die Reizschwelle an der Zelle. Die Erregungsübertragung von den Enden vegetativer Nervenfasern auf das Gewebe ist jedoch abgesehen von der umstrittenen Bedeutung des Terminalretikulums noch weitgehend ungeklärt. Kraus und Zondeck nehmen ein zur Zelle gehöriges, vegetatives Betriebsstück an, das etwa dem „neuro effector system" Cannons entspricht. Es enthält auf ionenempfindlicher Grundlage je eine auf Adrenalin und Acetylcholin ansprechende Seitenkette. Die Ionenkonstellation des Betriebsstückes variiert die Wirksamkeit der beiden Überträgersubstanzen und läßt unter bestimmten Umständen nur die Wirksamkeit der zugehörigen Überträgersubstanz zu. Spült man beispielsweise beim Frosch den Herzmuskel mit calciumarmer Ringerlösung, so tritt nach Zugabe von Adrenalin eine Bradycardie auf. Sind dagegen in der Ringerlösung reichlich Ca-Ionen enthalten, so kommt es bei Vagusreiz zu einer Acceleranswirkung. Einige Substanzen sind in ihrer Wirkung weitgehend unabhängig von dem ionensensiblen Grundstück des vegetativen Betriebsstückes. Man nimmt daher an, daß sie an der Zelle peripher vom vegetativen Betriebsstück ansetzen. So wirken an der glatten und quergestreiften Muskulatur Bariumionen kontrahierend, Magnesiumionen erschlaffend. Pituitrin bringt alle glatten Muskelzellen zur Verkürzung. Thyroxin steigert die Erregbarkeit sämtlicher Zellen. Diese Angaben beziehen sich jeweils auf eine mittlere Erregbarkeit der genannten Substrate. Da die vegetative Erregung somatischer Zellen weitgehend ungeklärt ist, sind noch mancherlei hypothetische Vorstellungen entwickelt worden. So nimmt Sunder-Plassmann ein polyvalent neuroplastisches System an, durch welches ein allgemeines Regulationsprinzip garantiert wird. Sahli betont die endokrine Funktion jeder einzelnen Zelle.

Das Blut steht in enger Wechselbeziehung zu den Lebensvorgängen in der Zelle. Dennoch ist es schwierig, von den aus einzelnen Blutfraktionen gewonnenen Daten auf zelluläre Vorgänge zu schließen. In mancher Beziehung entsprechen die Daten des Blutes denen des Gewebes, für andere Bereiche wurde ein antagonistisches Verhalten nachgewiesen. Seit langem gilt die Angabe, daß die venöse Sauerstoffsättigung der mittleren Gewebssauerstoffspannung entspricht. Zur klinischen Orientierung über den Säure-Basenhaushalt genügt die Bestimmung der Alkalreserve. Auch ohne H-Hyperionie des Blutes läßt sie die Gefahr einer Acidose oder einer anderen Schwächung des Puffersystems frühzeitig erkennen. Die Diabetesacidose und die Alkalose bei Tetanie können in gewisser Hinsicht als Endausschläge des vegetativen Systems angesehen werden. Das Adrenalin bewirkt intracellulär eine Vermehrung der Wasserstoffionen und im Blut eine Abnahme der Kaliumionen (Larson). Die Untersuchungen mit markierten Substanzen, insbesondere mit radioaktivem Phosphor haben ergeben, daß ein dauernder Austausch von Blut- und Gewebsproteinen stattfindet. Wir wollten durch diese Angaben nur kurz darauf hinweisen, daß für vegetativ-nervöse Erregungen die Ausgangssituation an dem peripheren Funktionskomplex Blut-Gewebe bedeutsam ist.

In diesem Zusammenhang ergibt sich auch die Betrachtung der vegetativen Labilität. Ohne nähere Festlegung nimmt man zunächst eine Einengung der Reaktionsbreite des vegetativen Systems und eine abnorme Beladung des vegetativen Betriebsstückes an. Dadurch wird an der Zelle der elastische Übergang von ergotrop-sympathischem zu histotrop parasympathischem Verhalten gestört. Sprunghaft ist nun das vegetative

Betriebsstück oder die Zelle mal für sympathische, mal für parasympathische Erregungen sensibilisiert. Von Bingel u. a. wurden Beziehungen der genuinen Epilepsie zur vegetativen Labilität erwogen. Er fand bei der Epilepsie Schwankungen des ionisierten Blutcalciums. Unmittelbar vor dem Anfall waren die Calciumionen des Blutes vermehrt. Er vermutet hierzu, daß die Gewebszellen plötzlich beträchtliche Mengen ihrer Calciumionen verloren haben. Allgemeiner wird angenommen, daß es zum epileptischen Anfall nur kommt, wenn im Verlauf einer alkalotischen Stoffwechselrichtung auch die Calciumionen eine wesentliche Minderung erfahren. An der Entionisierung des Calciums scheinen besonders Phosphate beteiligt zu sein. Birkmayer spricht von der „vegetativen Ataxie" und nimmt eine Schwellenverschiebung der vegetativen Erregbarkeit als Ursache des Funktionswandels an. Die Belastungen mit Adrenalin- und Insulin-Glukose geben die veränderte Reaktionsweise zu erkennen. Man hat auch Beziehungen des epileptischen Status zum anaphylaktischen Schock erwogen. In diesem Zusammenhang wurde an eine Auslösung des Status durch urticarielle Plaques des Gehirns gedacht und die Anwendung von Adrenalin empfohlen (Cunningham).

Überblicken wir nun die Vielgestaltigkeit des vegetativen Systems, so erkennen wir, wie schwierig es ist, aus der Funktion einzelner Abschnitte auf das vegetative Verhalten des Organismus zu schließen. Die Lebensvorgänge lassen sich in ihrer Eigenart nicht einfach als Funktionsabläufe mal unter ergotroper, mal unter histotroper Allgemeinrichtung definieren. Die Anregung einer spezifischen Organleistung auf dem Wege über das vegetative System ist mehr als die Ingangsetzung eines ergotropen oder histotropen Arbeitsganges. Es läßt sich vorerst überhaupt nicht übersehen, welche gleichzeitige und gleitende Konstellation von „ergotropem" und „histotropem" Prinzip für die Funktion einzelner Organe und Funktionssysteme die optimale ist. Vielfach wird auch genauer zu fragen sein, was man als „histotrop", was als „ergotrop" ansehen soll und ob die Anregungen einzelner Funktionen nicht mit spezifischeren Bezeichnungen belegt werden müssen, um bezüglich der Funktionseigenart zu neuen Vorstellungen und Erkenntnissen zu gelangen.

So sind uns die Unzulänglichkeiten der heutigen Betrachtungsweise des vegetativen Systems durchaus bekannt. Wir sind weiterhin erst auf dem Wege, die Eigenarten des vegetativen Systems zu erkennen. Für die klinische Testmethodik kommt es darauf an, die bisher gewonnenen Vorstellungen so exakt und klar als möglich anzuwenden. Darüber hinaus müssen wir versuchen, die jeweils sehr engen spezifischen Beziehungen der vegetativ-nervösen Geflechte und des Endokriniums zu den zellulären Funktionen weiter aufzuklären.

In dieser Situation kommt den von Eppinger und Hess geprägten Begriffen „Sympathikotonie" und „Vagotonie" eine ganz bestimmte Bedeutung zu. Sie entspringen einem klinischen und experimentellen Erfahrungsgut, das sich unter der ehemaligen Fragestellung auch heute noch reproduzieren ließe. Die alten Anschauungen haben mehrere Jahrzehnte lang bis heute der Erkundung des vegetativ-nervösen Geschehens wesentliche Anregungen gegeben. Man gelangte durch sie zu brauchbaren Heilverfahren, deren Diagnostik und Methodik weiterhin mit vollem Recht in Anwendung sind, solange die neuen Erkenntnisse nicht zu gleich wirksamen oder besseren diagnostischen und therapeutischen Methoden geführt haben.

Wir wollen daher zunächst erklären, warum sich die ehemaligen Begriffe in

einer Weiterentwicklung zu neuen Vorstellungen befinden. Vielleicht wird dadurch am ehesten die Möglichkeit gewonnen, die ehemals verwandten Testmethoden im erweiterten Rahmen anzuwenden und weiter zu entwickeln. Dem Begriff der Sympathikotonie liegt die Vorstellung zugrunde, daß die sympathischen Elemente des Diencephalons und des Grenzstranges zu einer selbständigen, vermehrten, efferent steuernden Impulsbildung befähigt seien. Wie wir aber schon früher auseinandersetzten, dienen die Substrate des Hirnstammes und insbesondere des Diencephalons überwiegend der zentral regulatorischen Reflexverarbeitung und neurohormonalen Integration. Für die Peripherie wurde eben am Beispiel des vegetativen Betriebsstückes und der vegetativen Labilität erläutert, wie stark das Ausmaß vegetativ nervöser Erregung vom jeweiligen, gewebschemischen Gefüge, vom „milieu interne" abhängig ist. Eine veränderte Reaktion auf vegetativ nervöse Reize kann also sowohl auf eine Änderung der Afferenz, durch Veränderung des Perzeptionsvorganges oder der Einheiten des Reflexbogens, als auch auf eine gewebschemische Veränderung des erregten Substrates zurückgehen. Wollte man von einer Sympathikotonie sprechen, so müßte man zunächst nach einer neueren Forderung von H. Schäfer in der Lage sein, die sympathisch afferenten und efferenten Impulse zu registrieren. Erst wenn sich eine deutliche Vergrößerung des Quotienten aus efferenten und afferenten Impulsen ergeben sollte, wäre die Feststellung einer Sympathikotonie gerechtfertigt.

Mit der Grenzstrangblockade oder -resektion wird vor allem eine Trennung von nervösen Verbindungen verschiedener, vegetativer Funktionsbereiche gesetzt. Für die auf nervösem Wege miteinander interferierenden Zonen und Gewebschemismen ist damit höchstens gesagt, daß durch eine Trennung der nervösen Verbindung an ihnen eine Veränderung zur Norm hin eingeleitet werden kann. Viele, mit der „Sympathikotonie" und „Vagotonie" in Verbindung gebrachte Fehlfunktionen müssen auf funktionelle Veränderungen des „milieu interne" zurückgeführt werden, die wir zunächst nicht näher definieren können. — Wenn wir versuchen, die vegetativ-nervöse Erregbarkeit allgemeiner pharmakologisch zu testen, wissen wir nie, inwieweit das Pharmakon an der somatischen Zellmembran, am Perzeptionsfeld, an der Synapse oder am Ende der vegetativen Fasern, am Terminalretikulum angreift. — Auch die Betonung der vielfach hier hineintendierenden, psychosomatischen Beziehungen läßt sich nicht für eine Beibehaltung dieser Begriffe verwenden. Obwohl die Einheit des organismischen Geschehens voll anerkannt wird, ist zu oft festgestellt worden, daß sich die Begleiterscheinungen psychischer Vorgänge am Ort des geringsten Widerstandes auswirken. Therapeutisch richtig wird der handeln, der sich in einer einheitlichen Schau sowohl der psychischen als auch der vegetativen Seite einer Erkrankung zuwendet.

Aus den genannten Gründen sehen wir vorerst davon ab, die unter den beiden Begriffen zusammengefaßten Erscheinungen näher zu betrachten.

Die hier gegebene Darstellung der Testmethoden kann nur als vorläufig angesehen werden. Selbst solche Befunde, die noch vor fünf Jahren dem neuesten Stand der Erkenntnisse entsprangen, sind heute teilweise als überholt zu be-

Organ	Austrittsegmente der parasympathischen Fasern: Höhere Hirnstammsegmente	Nervus Vagus	2.-4. Sacralsegment	Austrittsegmente der sympathischen Fasern: thorakal 1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	lumbal 1	2
Augen	+			+	+												
Speicheldrüsen	+			+	+												
Blutgefäße der Meningen und des Hirns	+			+	+												
Blutgefäße des Kopfes und des Nackens				?	+	+	+	+									
Schweißdrüsen des Kopfes	+				+	+	+	+									
Blutgefäße, Schweißdrüsen und Pilomotoren der Arme					+	+	+	+	+	+	+						
Herz		+		+	+	+	+	?									
Lungen		+			+	+	+	+	+	+							
Oesophagus, Magen, Leber, Pankreas und kleines Netz		+						+	+	+	+	+	+	+			
Nebennieren													?	+	+	+	?
Nieren		?												?	+	+	?
Blase			+													+	+
Genitaltract			+													+	+
Colon und Rectum			+													+	+
Blutgefäße, Schweißdrüsen und Pilomotoren der Beine														+	+	+	+

Tab. I. Übersicht der segmentären Zuordnung visceromotorischer Fasern (nach White und Smithwick „The auton. nerv. syst." The Mac Millan Comp. 2nd Ed. 1946).

Organ	Hautlokalisation der Eingeweideschmerzen	Eintrittsegmente der viscerosensiblen Fasern: thorakal 1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	lumbal 1	2	sacral 2	3	4	Peripherer Verlauf der viscerosensiblen Fasern
Herz	praecordial u. Innenseite linker Arm	+	+	+	+	?													Herznerven, die über das mittlere u. untere Halsganglion verlaufen u. thorakale Herznerven
Lunge	Keine Hautlokalisation ×																		
Leber und Gallenblase	rechter oberer Quadrant und rechte Skapula						?	+	+	?									Splanchnikus major
Magen	Epigastrium						?	+	+	?									Splanchnikus major
kleines Netz	Nabel									+	+	?							Splanchnikus major
ascendens Colon Sigmoid Rectum	suprapubisch Beckentiefe u. Anus											?	+	+		+	+	+	lumbaler Grenzstrang und plexus aorticus, nervi und plexus pelvici
Niere	Lende und Leiste											?	+	+					Plexus renalis über den splanchnikus minimus und obere lumbale Äste
Ureter	Lende und Leiste													+	+				Plexus renalis und obere lumbale Äste
Fundus Blase Blasenhals	suprapubisch Perineum und Penis											+	+	+		+	+	+	Plexus hypogastrikus superior, nervi und plexus pelvici
Fundus Uterus Cervix	suprapubisch und tiefere Beckenpartien Perineum											+	+	+		+	+	+	Plexus hypogastrikus superior nervi und plexus pelvici

Tab. II. Übersicht der segmentären Zuordnung viscerosensibler Fasern. Diese Übersicht, die nur gering von derjenigen Head's (1893) abweicht, wurde durch alle verfügbaren experimentellen und klinischen Daten ergänzt. × Das Lungenparenchym ist unempfindlich. Von den größeren Bronchien wird der Schmerz über somatosensible Vagusäste geleitet (nach White u. Smithwick „The auton. nerv. syst." The Mac Millan Comp. 2nd Ed. 1946).

trachten (J. C. White, Boston, persönl. Mittlg.). Obwohl wir die Voraussetzungen der Testmethoden recht eingehend besprochen haben, mußte doch mancher Zusammenhang in diesem Rahmen unerwähnt bleiben. — An einzelnen Stellen wollen wir nun selbst mit dazu beitragen, die Vorstellungen vom Wesen und von den Leistungen des vegetativen Nervensystems zu erweitern.

Literaturverzeichnis

A. Übersichten. 1. Asher, L.: Grundsätzl. Fragen z. funkt. Einteil. d. N. S. Schweiz. Arch. Neur. 49, 1—8, 1942. — 2. Bayer, R.: Über die Organisation d. veget. Regulation M. M. W. 297—303, 1941/I. — 3. R. Frowein u. G. Harrer: Die Untersuchungsmethoden des veget. Nervensystems. Scherer Verlag Heilbronn und Heidelberg, in Bearbeitung befindlich. — 4. Fulton, J. F.: Physiology of the nervous syst., 1947. — 5. Gashk, G. E. u. Ross, J. R. (Pässler, H. W.): Die Chirurgie d. symp. N. S. J. A. Barth Lpzg. 1936. — 6. Hoff, F.: Steuerungseinrichtungen des Organismus. Thieme Leipzig, 1943. — 7. Leriche, R.: La Chirurgie des artères. Masson u. Cie Paris 1943. — 8. Mignot, R.: System nerveux sympathique, im Traité élémentaire d'exploration clinique médicale. S. 903 u. f. Masson Cie Paris 1947. — 9. Müller, L. R.: Das veg. N. S. Springer 1920. — Müller, L. R.: Lebensnerven u. Lebenstriebe. Berlin 1931. — 10. Ratschow, M.: D. peripheren Durchbltgsstörungen. Th. Steinkopf Lpzg. 3. Aufl. 1946. — 11. Sheehan, D.: The autonomic nervous system. Am. Rev. Physiol. 399—448, 1941/XII. — Sunder-Plassmann, P.: Durchblutungsschäd. u. ihre Beh. Neue dt. Chir. Bd. 65, F. Enke Verlag Stuttg., 1943. — 13. Tinel: Le system nerveux vegetativ. Masson Cie Paris, 1936. — 14. White, J. C. u. Smithwick, R. H.: The autonomic nervous System. The Mac Millan Comp. New York, 1946.

B. Hautorgan. I. Hauttemperatur. 15. Brandis, H. J. v.: Über die Beziehungen zwischen Wärmehaushalt u. chirurg. Eingriff b. Menschen. Arch. klin. Chir. 192, 245, 1938. — 16. Duensing, F. u. Warnecke, W.: Untersuchungen zur Frage d. Vasomotorenregulation b. peripheren Lähmungen. D. Z. Nervenhlkde 159, 97—132. — 17. Gagel, O. u. Watts, J. W.: Zur Pathogenese d. Raynaudschen Gangrän. Z. klin. Med. 122, 110—117, 1932. — 18. Kegerreis: Calorimetric studies of the extremities. J. clin. investig. III, 357—367, 1926. — 19. Lippross, O.: Gewebsthermometrische Untersuchungen an sympathektomierten Gliedmaßen. Z. klin. Med. 161, 544—556, 1942. Z. Kreislforschg. 36, 621—624, 1944. — 20. Morton, J. J. u. Scott, W. J. M.: The measurement of sympathetic vasokonstrictor activity in the lower extremities. J. clin. investig. 204, 955—962, 1931. — 21. Pässler, H. W.: Unsere Verfahren zur Anzeigestellg. f. chir. Eingriffe am sympath. N. S. Verh. D. Ges. Kreislaufforschg. 1. — 22. Pfleiderer u. Büttner: Grundlagen d. Hautthermometrie. J. A. Barth Leipzig, 1935. — 23. Sheard, C.: Calorimetric studies of the extremities. J. clin. investig. 1927, III, 327—355.

Ia. Novokainblockade (u. Reizg. vegetativer Fasern). 24. Althoff, H.: Die therapeutische Novokainanwendung i. d. inneren Med. Th. Steinkopf Dresden u. Leipzig. 1947. — 25. Härtel, F. F.: Anleitung z. Schmerzbetäubung. Th. Steinkopf Dresden, 1936. — 26. Lucuy, M.: Les infiltrations du sympathique. Masson Cie Paris, 1946. — 27. White, J. C. u. Smithwick, R. H.: siehe Lit.verz. A, 13; — Elektrische Reizung. — 28. Henssge, E.: Schmerzbekämpfg. u. Behdlg. v. Durchblutungsstörungen durch selektive Reizg. v. Fasergruppen des autonomen Systems. Ärztl. Forschg. 3, Heft 3, 69—72, 1949. — 29. Lullies, S.: Erg. Physiol. 38 (1936). — 30. Mies: Erg. Physiol. 38 (1936). — Mies: Änderung des Ruhepotentials des Skelettmuskels bei selektiver Reizung vegetativer Nervenfasern. Z. Biol. 99, 1939. — Mies: Curare u. d. vegetat. Innervation des Skelettmuskels. Z. Biol. 98, 70, 1938. — 31. Nicolai, Abderhaldens Handb. d. biol. Arb. meth. Bd. II, Abt. V, Teil 5a, S. 1315, 1936. — 32. Schriever: Erg. Physiol. Bd. 38 (1936).

II. Hautwiderstand. 33. Darrow, C. W.: The galvanic skin reflex not a vasomotor phenomenon Psychol. bull. 26, 155—156, 1929. — 34. Gildemeister: Bethes Handb. 8/2, S. 657. Bergmanns Handb. d. Inn. Med. 3, 257. — 35. Jaspers, H. u. Mitarb.: Studies of elektrical skin resistance in peripheral nerve lesions. J. Neurosurg. 2, 257—260, 1948. Jaspers, H. u. Mitarb.: An improved clinical dermohmmeter. J. Neurosurg. 2, 261—268, 1948. — 36. Landis: Electrical phenomenon of the skin (galvanic skin response). Psychol. bull. 29, 693—752, 1932. — 37. Rein, H.: Elektrophysiologie der Haut im Handbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten I/2. — 38. Richter: The nervous kontrol of the electrical skin resistance. Bull Johns Hopkins Hospital, 45, 56—74, 1929, Brain 50, 216, 1927. — 39. Tarchanoff: Pflügers Arch. Physiol. 46, 46, 1923. — 40. Veraguth: Wschr. Psych. 51, 33, 1909.

III. Sudomotoren. 41. Guttmann, L.: Die Schweißsekretion des Menschen in ihren Beziehungen zum Nervensystem. Z. ges. Neurol. u. Psych. 135, 1—48, 1931. — 42. List, C. F. and Peet, M. M.: Sweat sekretion in man u. s. w. Arch. Neurol. a. Psychiatr. 39, 1228—1237; 40, 27—43; 40, 269—290; 40, 443—470. — 43. Minor, V.: Ein neues Verfahren zur klin. Untersuchg. d. Schweißabsonderung. D. Z. Nervenheilkunde 101, 302—308, 1928. — 44. Riechert, T.: Der heutige Stand der Indikationsstellung in der Sympathikuschirurgie. D. M. W. 72, 1—16, 1947. — 45. Roth: The distribution of anhidrosis following interruption of various sympathetic pathways in man. Surgery 2, 343—349, 1937.

IIIa. Pilomotoren. 46. Jung, R.: Kongreßber. Neurol. u. Psychiat., Marburg 1948. Lokaldiagnostisch brauchbare vegetative Symptome in der Neurologie (bisher nicht im Druck!). — 47. Lüthy: Handbuch d. inn. Med. V/2.

C. Kreislauf. I. Peripherie. a) Kapillaren. 48. Klotz, R.: Die Atonie der Kapillaren als Grundlage für Neurasthenie und Neurosen. Z. Kreisl. forschg. 1929. — 49. Krogh, A.: Anatomie und Physiologie der Kapillaren. 1929. — 50. Landis: Heart 15, 247—255, 1930. — 51. Lewis, Th.: Die Blutgefäße der menschlichen Haut. Berlin, 1925. — 52. Müller, O.: Die feinsten Blutgefäße des Menschen. Stuttgart, 1937.

b) Plethysmographie: 53. Bolton, B., Carmichael, E. A. u. Williams, D. J.: Mechanism of the peripheral vascular responses to changes in blood gas tension in man. J. Physiol. 88, Nr. 2, J. Physiol. 86, 83. — 54. Freeman, N. E.: The effeckt of temperature on the rate of blood flow in the normal and in the sympathec tomised hand. Am. J. Physiol. CXIII, 384—398, 1935; CXX, 475—485, 1937. — 55. Jung, R. u. Carmichael, E. A.: Über vasomotorische Reaktionen im katatonen Stupor. Arch. Psych. 107, 300—336.

c) Fotometrisch. 56. Hertzmann, A. B.: Photoelectric plethysmography of fingers and toes in man. Proc. Soc. Exp. Biol. N. G. XXXVIII, 562—564, 1938. — 57. Kramer, K. u. Schulze, W.: Die Kältedilatation der Hautgefäße. Pflügers Arch. Physiol. 250, Heft 2, 141—170, 1948. — 58. Matthes, K. u. Gross, F.: Untersuchungen über das Wirkungsbild gefäßaktiver Pharmaka beim Menschen. Arch. ex. Path. u. Pharm. 203, 206—224, 1944.

d) Oscillometrie. 59. Gesenius: Oszillographie u. Arteriographie. Dtsch. med. Wschr. 74, Nr. 1, 1, 1949. — 60. Gomez, D. M.: Hémodynamique et angiocinétique. Herman Cie, Paris, 1941. — 61. Pachon: Oszillometrie. C. R. Soc. de biol. t XC, p. 210, 1924.

II. Kreislauf im engeren Sinne. 62. Brömser, Ranke. Erg. Physiol. 41. Arch. Kreislauf. 12, 1—47. — 63. Duesberg u. Schröder: Pathophysiologie und Klinik der Kollapszustände. S. Hirzel, Leipzig, 1944. — 64. Foerster, O.: Operativ experimentelle Erfahrungen beim Menschen über den Einfluß des Nervensystems auf den Kreislauf. Z. ges. Neurol. u. Psych. 167, 439—461, 1939. — 65. Gomez, D. M.: siehe C, I 60. — 66. Matthes, K.: Kreislaufuntersuchungen am Menschen mit fortlaufend registrierenden Methoden. Deut. med. Wschr. 72, 28—30, 1947. 67. Richter, S.: Über den Zeitbedarf des Blutes zu den Hautgebieten der Kreis-

laufperipherie. Z. ges. exp. Med. 110, 548—554. — 68. Wezler, K.: Die Mechanik des Kreislaufes als Grundlage der nervös hormonalen Steuerung. Wien. Arch. Inn. Med. 37, 226, 1943; Z. biol. 50, 467, 1930; Z. Kreislforsch. 25, 19, 1933. — Wezler u. Thauer: Die Auswertung kreislaufaktiver Substanzen im Tier- und Menschenversuch. Arch. ex. Path. u. Pharm. 201, 2. Heft, 105, 1948.

III. Herz. 69. Blumberger, Kj.: Arch. Kreislf. 6, 203—289, 1940. — Blumberger, Kj.: Einige Bemerkungen über die gegenseitige Unabhängigkeit der Veränderungen der Herzdynamik und des EKG beim Menschen. Deut. med. Wschr. 74, Nr. 6, 167—168, 1949. — 70. Gazek, H. u. Mechelke, K.: Zur Dynamik des Herzschlages beim Valsalvaschen Versuch. Z. Kreislforschg. H. 15/16, 425, 1948. — 71. Gollwitzer Mayer, Kl. u. Krüger, T.: Der Einfluß des Sympathikus auf die Coronargefäße. Pflügers Arch. 236, 594—605, 1935. — 72. Grauer, H. u. Hegglin, R.: Experimentelle Untersuchungen über die sogen. energetisch-dynamische Herzinsuffizienz. Cardiologica 11, 1/2, 1946. — 73. Gremels, H.: Über die Beziehungen des Kohlehydratstoffwechsels zur Physiologie und Pharmakologie der Herzenergetik. Arch. ex. Path. u. Pharm. 194, 629, 1939/40. — Gremels, H.: Über die Wirkung des Vagus auf die Herztätigkeit. Arch. exp. Path. und Pharm. 179, 360 (1935). — Gremels, H. und Zinnitz, F.: Über den Potentialwirkungscharakter des Acetylcholins. Arch. exp. Path. und Pharm. 179, 229 (1935). — 74. Hegglin, R.: Die Klinik der energetisch dynam. Herzinsuffizienz. S. Karger, Basel, 1947. — Hegglin, R.: Energetisch dynamische Herzinsuffizienz als Folge von Hypokaliämie. Experientia 1, Heft 6, 1—5, 1945. — 75. Hochrein, M.: Herzkrankheiten. Th. Steinkopf, Dresden u. Lpzg., 1941. — 76. Holzmann: Klinische Elektrocardiagraphie. 1946. — 77. Kountz, W. B., Pearson, E. F. u. König, K. F.: Observations on the effect of vagus and sympathicus stimulation on the coronary flow of the revieved human heart. J. clin. investig. 13, 1065—1078, 1934. — 78. Landes: Med. Kl. 1948, H. 16, 451. — 79. Leitner u. Steinlein: Arch. Kreislf. 13, 62. — 80. Nordenfeld: in Lepeschkin „Elektrocardiographie".

IV. Blutdruck. 81. Wagner, R.: Methodik und Ergebnisse der fortlaufenden Blutdruckschreibung am Menschen. G. Thieme, Leipzig, 1942.

V. Venen. 82. Gollwitzer Mayer, Kl. u. Bahn, H.: Über die veno-konstriktorische Wirkg. d. Kohlensäure und ihre Bedeutung für d. Kreislauf. Kli. Wo IX, 872—875, 1930. — Gollwitzer Mayer, Kl. u. Bahn, H.: der Einfluß des Sympathikus auf die Coronargefäße. Pflügers Arch. CCXXXVI, 594—605, 1935. — 83. Henderson, Y.: Verh. Ber. Ges. Kreislforschg. 1938. — Henderson, Y.: Atmung, Erstickung, Wiederbelebung. J. A. Barth, Leipzig, 1948.

VI. Kreislaufreflexe. a) Sinus caroticus: 84. Euler, U. S. v. and Liljestrand, G.: The effect of carotid sinus denervation on respiration during rest, acta physiol. scand, H. 1, 1940. — Euler, U. S. v., Liljestrand, G., and Zottermann, Y. Action potentials from the baroceptive and chemoceptive fibres in the carotid sinus nerve of the dog, acta physiol. scand 4, Nr. 1, 1942. — 85. Gernandt, B. E.: A study of the respiratory reflexes elicited from the aortic and carotid bodies, acta physiol scand. 11, H. 35, 1946. — 86. Hering, H. E.: Die Carotissinus-Reflexwirkung auf Herz und Gefäße vom normal physiologischen, pathophysiologischen und klinischen Standpunkt. Th. Steinkopf, Dresden, 1927. — 87. Heymans, C.: Le sinus carotidien et les autres zones vasosensibles, reflexogenes, presses universitaires. Paris, 1929. — Heymans, C.: Kliwo 9, 673, 1930. — 88. Pick und Wertheim: (Eine Methode zur Ausschaltung d. Carotissinusnerven. Surgery, 48). — 89. Wilmoth, P. et Leger, L.: Le sinus carotidien. Masson Cie, 1942.

b) Oculocardialer Reflex u. a.

Mignot, R.: siehe Lit.verz. unter A, Nr. 8.

D. Weitere Einflußgebiete. I. Zentrales und peripheres Nervensystem. 1. Hirndurchblutung. 90. Ferris: Arch. Neur. and Psychiat. 46, 377—401. — 91. Finesinger: The cerebral circulation. Arch. of. Neurol. and Psychiat. 28, 1920, 1932. — 92. Gibbs, F. A., Maxwell, H. and Gibbs, E. L.: Volum flow of blood thraugh the human brain. Arch. of Neurol. and Psychiat. 57, 137—144. — Gibbs, F. A., Gibbs, E. L. and Lennox, W. G.: The cerebral blood flow in man as influenced by adrenalin, coffein, amylnitrite and histamin. The american heart journ. 10, 916, 1935. — 93. Kornmüller: M. m. W. 30, II, 1942. Arch. Psych. 116, 394, 1943. — 94. Kramer, K.: Z. Biol. 95, 126, 1934. Z. Biol. 96, 61, 1935. — 95. Lennox, W. G., Gibbs, E. L. and Gibbs, F. A.: Effect of Ergotamin tartrate on the cerebral circul. of man. J. of Pharm. and Exp. Therapeutics 53, No. 1, Jan. 1935. — Lennox, W. G. and Gibbs, E. L.: The blood flow in the leg and in the brain of man induced by alteration of blood gases. J. clin. invest. 11, 1155. — 96. Noell, W. u. Schneider, M.: Pflügers Arch. Physiol. 246, 207, 1942. Pflügers Arch. Physiol. 247, 514, 1944. — Noell, W. u. Schneider, M.: Quantitative Angaben über die Durchblutung und Sauerstoffversorgung des Gehirns. Pflüg. Arch. Phys. 250, 35—41, 1948. — 97. Opitz, E.: Über d. Sauerstoffversorg. des Zentralnervensystems Nat. Wiss. 35, 80 (1948). — 98. Schmidt, C. F. and Pierson, J. C.: The intrinsic regulation of the blood vessels of the medulla oblongata. Am. J. Physiol. 10, 241, 1934.

2. Epilepsie. 99. Gibbs, F. A., Lennox, W. G. and Gibbs, E. L.: Cerebral blood flow preceding and accompanying epileptic seizures in man. Arch. of Neurol. and Psychiat. 32, 257—272, 1934. — 100. Penfield, W.: The evidence for a cerebral vascular mechanism in epilepsy. Am. int. Med. 7, 303—310, 1933.

3. Neurophysiologie. 101. Bertrand u. Gasset: (zit. n. Radovani) Veget. N. S. u. EEG, Journ. d. Chir. 47. — 102. Eichler, W.: Über die Ableitung der Aktionspotentiale vom menschl. Nerven in situ Z. biol. 98, 182, 1938. — 103. Gellhorn, E. and Spiesman, J. G.: The influence of hyperpnea and of variations of O_2 and CO_2 tension in the inspired air upon hearing. Am. J. Physiol. 112, No. 3, July 1935. — 104. Hess, W. R.: Über die Wechselwirkung zwischen psychischen und vegetativen Funktionen. Zürich, 1925; siehe auch unter E, I. Zwischenhirn. — 105. Schweitzer, A. and Wright, S.: Effects on the knee jerk of stimulation of the central end of the vagus and of various changes in the circulation and respiration. J. Physiol 88, No. 4, S. 459.

4. Liquor. 106. Carmichael, E. A., Doupe, J. and Williams, D. J.: The cerebrospinal-fluid pressure of man in the erect posture. J. Physiol. 91, No. 2, 186, 1937. — 107. Kafka, V.: Die Zerebrospinalflüssigkeit. F. Deuticke, Leipzig, 1931. — Kafka, V.: Liquorentstehung u. Permeabilität. D. Z. Nervenheilk. 130, 197—216, 1933. — 108. Walter, F. K.: Die Blutliquorschranke. G. Thieme, Leipzig, 29. — 109. Zetterholm, St.: Blood-spinal fluid permeability to bromide in closed head injuries. Stockholm, 1947.

II. Atmungsorgane. 110. Dargatz, D.: Die klinische Gasstoffwechseluntersuchung, Anhang Funktionsprüfung von Atmung und Kreislauf. Hamburg 1929. — 111. Dirken, M. N. J. und Dishoek, H. A. E. v.: Gibt es eine periphere Atemregulation durch CO_2? Pflügers Arch. Physiol. 238, 713—726, 1937. — 112. Doetsch: Pneumocardiographie als Funktionsprüfung des Herzens mit Hilfe der Atmung. Z. Kreislf. 37, 15/16, 428. — 113. Rehn, E.: Die Bedeutung der Tiefenreflexe als chirurgisches Trauma, insbesondere nach Magenresektion. D. M. W. 73, 421—425, 1948. — 114. Rübli, J. M.: Effects de la stimulation électrique du nerf pneumogastrique sur les réflexes du diaphragme dans divèrses conditions, Arch. int. d. Physiol. 44, 4, 1937.

III. a) Verdauungsorgane. 115. Adson, A. W.: Splanchnic pain proc. Staff Meet. Mayo clin., X, 623—624, 1935, Hirschsprungs disease, Surgery I, 853, 877, 1937. — 116. Bentley, F. H. and Smithwick, R. H.: Visceral pain produced by balloon distension of the jejunum. Lancet, II, 389—391, 1940. — 117. Förster, O.: Die Leitungs-

bahnen des Schmerzgefühls und die chirurg. Beh. d. Schmerzzustände. Bln. u. Wien. U.S.. 1927. — 118. Weitz, W.: Über die rhythmischen Kontraktionen der Organe mit glatter Muskulatur. DMW 74, 694—698, 1949. — 118. a) White, J. C., Verlot, M. G. and Ehrentheil, O.: Neurogenic disturbances of the colon and their investigation by the colonmetrogram, A. preliminary report Am. Surg. CXII, 1042—1057, 1940. — 119. Foley, J. O. and du Bois, F. S.: Quantitative und experimental study of cervical sympathetic trunk, Journ. Comp. Neurol. 72, 587, 1950. — 120. Hoff, F.: S. unter A. — 121. Romberg. E. H.: Der Einfluß des vegetat. Systems auf die Neubildung der Zellelemente des Blutes. Wiss. Verl. Ges. Stuttg. 1948. —

b) Urogenitalsystem. 122. Adson, A. W. and Mansson, J. C.: Dysmenorrhea relieved by resection of presacral sympathetic. J. Amer. Med. Ass. C II, 986—8990, 1934. — 123. Head, H. On disturbances of sensations with especial reference to the pain of visceral diseases Brain XVI, 1—133, 1893. — 124. Klotz, R.: Vegetative Dystonie insbesondere des peripheren Hypogastrikusgebietes (mit Lit.-verzeichnis). Starke und Sachse. Grossenheim, 1947. — 125. McLellan, F. C.: The neurogenic bladder. Springfield, Illin. Charles, C. Thomas, 1939, 206 pp. — 126. Nesbit, R. M. and McLellan, F. C.: Sympathectomy for the relief of vesical spasm and pain resulting from intractable bladder infection. Surg. Gynec. Obstet. 1939, L XVIII, 540—546. — 127. Pässler, H. E.: Megacolon und Megacystis: Entstehung, Erkennung und Behandlung. Leipzig, J. A. Barth, 1938, 172 pp. — 128. Stieve, H.: Der Einfluß d. N. S. auf d. weibl. Geschlechtsorgane. Akad. Verl.-Ges. Becker und Erler, Leipzig, 1942.

IV. Muskulatur. 129. Altenburger, H.: Elektrodiagnostik in Bumke und Förster. Handbuch der Neurologie. Springer, 1937. — 130. Beiglböck, W. und Med. 13, 241, 1937. — 131. Eichler, W. u. Hoffmann, P.: Die Veränderung der 96, 374, 1935. — 132. Henderson, Y.: Verhandl. Ber. ges. Kreislaufforschg. 1938. Am. J. Physiol. 114, 1936, 261. — 133. Hoffmann, P. u. Tönnies, J. F.: Nachweis 250, 103—108, 1948. — 134. Verzár: Theorie der Muskelkontraktion. Basel, 1943.

V. Hämopoetisches System. 135. Beer, A. G.: Med. Kl. 43, 609 (1948). Fol. hämatol. 66, 3, 222—298. — 136. Foa, P. P.: University hosp. bull. Am. arbor. Michig. 9, 19—21, 1943. —

VI. Schmerz. 137. Cannon, W. B.: The wisdom of the body, 312 u. f. Norton a. Co N.York 1932. — 138. Davis, L. and Pollock, L. J.: The role of the sympathetic nervous system in the production of pain in the head. Arch. of Neurol. Psychiat. 27, 282—293, 1932. — 139. Heinbecker, P.: Anatomic and physiologic criteria for surgical relief of cardiac pain. J. Thor. surg. 45, 517—526, 1933. — 140. Lewis, T.: The nocifensor system of nerves and its reactions Brit. Med. J. 1937/I, 431—435, 491—494. — 141. Naham u. Hoff, siehe unter A, 6.

VII. Hypertonie. 142. Adson, A. W. and Allen, E. V.: Essential hypertension; general considerations and report of results of treatment by extensive resection of sympathetic nerves and partial resection of both suprarenal glands. Collected papers of the Mayo clinic and the Mayo foundation, 28, 100 u. 1019, 1936. — 143. Allen, E. V., and Adson, A. W.: Physiologic effects of extensive sympathectomy for essential hypertension; further observations, Arch. int. Med. 11, 2151—2171, 1938. — 144. Freeman, N. E. and Jeffers, W. A.: Effects of progressive sympathectomy on hypertension produced by increased intracranial pressure. Am. J. Physiol. 128, 662—671, 1940. 145. Goldblatt, H. u. Mitarb.: Studies on experimental hypertension J. exp. Med. 65, 233—241, 1937. J. Amer. med. Assoc. 110, 686, 1938. Amer. Ass. Advancement Sci. 13, 266—273, 1940. Spinal anaesthesie, J. clin. invest. 18, 319—341, 1939. 146. Murray, G. u. Mitarb.: Eine künstl. Niere. J. amer. med. Ass. 28. 7. 48 S. 1596. — 147. Smith, H. W. u. Mitarb.: Observations on the effective renal blood flow usw. J. clin. invest. 17, 263—278. 1938. Am. J. Physiol. 123, 189—190. —

E. Organische Funktionseinheit. I. Hirnstamm. 148. Alvarez: New light on mechanism of discomfort. J. amer. med. ass. 115, 1010—1013, 1940. — 149. Beyer, W.: Zbl. Chir. 1943, S. 817. — 150. Clark, Beattie, Riddoch and Dott: The Hypothalamus S. 211 u. f. Oliver and Boyd, Edingbourgh and London 1938. — 151. Feuchtinger: Wien Arch. Inn. Med. 36, 248. — 152. Henderson a. Wilson: Intraventricular injection of acetylcholin and eserine in man. Quart. J. Exp. Physiol. 26, 83—95, 1936. — 153. Hess, W. R.: Das Zwischenhirn u. d. Regulation v. Kreislauf u. Atmung. — 154. Jung, R. u. Tönnies, J. F.: Kliwo 26, 33/34, 513—521. — 155. Magoon, Ransona Hetherington Am. J. Physiol. 119, 615—622, 1937.

II. a) Endokrinologie. 156. Fimney, J. M.: Resection du pancreas Am. J. of Surg. 88, 584—592, 1928. — 157. Jores: Klin. Endokrinologie. Springer Berlin 1942. Jores: Fortschritte d. Ther. 12, 159, 1936. — Jores: Lehrb. d. spez. Therapie innerer Krankh. Springer 1947. — 158. Laubenthal D.M.W. 73, 187—192, 1948. — 159. Launay, C.: Glandes endocrines im Traité élémentaire d. exploration clinique médicale. Masson Cie Paris 1947. — 160. Mallet-Guy, P., et Mallet, O: Le traitement chirurgical de l'hyperinsulinisme Masson Cie 1944. — 161. Malory, G.: Arch. ex. Path. u. Pharm. 200, 176, 186, 187 bis 194. — 162. Richins, C. A.: Pankreasinnervation. J. comp. Neurol. 83, 223—236, 1945. — 163. Werner: Das vegetativ endokrine System und die spez. dynam. Wirkg. Schweiz. med. Wsch. 57, Nr. 26, 1927.

b) Stoffwechsel. 164. Bohnenkamp: Über die Gesetze des Energiewechsels. Erg. Physiol. 34, 848, 1932. — 165. Bormann, P. u. Heinsen, H. A.: Über den Einfluß von Vit. E Gaben auf den Gesamtstoffwechsel u. d. spez. dyn. Wirkg. b. gesunden Menschen. D. Arch. klin. Med. 153, Heft 2, S. 157—169, 1948. — 166. Brütt u. Knipping: Erg. Chir. 21, 1928. — 167. Knipping: Erg. Inn. Med. 31, 1927. Kliwo 1928/II, 1949. — 168. Schäffer, G., et Breton, E. le L'action dynamique spezifique des protides. Hermann Cie Paris 1938.

III. Vegetatives System (Tonusproblem). 169. Albus, G.: Die allergische Konstitution als Störung von Fermentfunktionen Sitzber. Ges. Natwiss. Marburg 74, 27—34, 1940. 170. Alpern, D. E.: L'autorégulation humorale dans l'activité du système nerveux vegetatif Acta med. scand. 28, 485—499, 1947. — 171. Buck, A.: Tagesschwankungen des K/Ca-Quotienten. Ärztl. Forschg. 3, Heft 3, 64—68. — 172. Condorelli: Das elektrolytische Gleichgewicht des Blutes. Z. kl. Med. 107, 1. Schmiedeb. Arch. 173, 229, 1935. — 173. Euler, U. S. v.: Biochem. Z. 260, 18, 1933; Gaddum, J., H., J of Physiol. 108, 467—481, 1949. — 174. Gremels, H.: Grundprinzipien d. veget.-hormonalen Steuerung. Schmiedebergs Arch. 206. — 175. Hillarp, N. A.: Structure of the synapse and the peripheral innervation apparats of the autonomic nervous system; Acta anat. (Suppl. IV, Lund, 1946 Hakan Ohlssons Boktryckeri) 153, 1946. — 176. Kornmüller, E. A.: Die Elemente d. nerv. Tätigkeit. G. Thieme Stuttgart 1947. — 177. Muralt, A. v.: Die Signalübermittlung im Nerven, Birkhäuser, Basel 1946. — 178. Rickers allgem. pathol. Schriftenreihe 1943, Heft 2, 3/4. — 179. Ritschel: Zur Frage d. Tachyphylaxie, Kliwo 39, 671. — 180. Schäfer, H.: Über d. Tonusproblem. Ärztl. Forschg. III, 185—194, 1949. — 181. Stollreiter: Die Wirkg. d. Adrenalins auf d. veget. Gleichgew. d. Organe. Dt. Arch. klin. Med. 1948. — 183. Werle, E., u. Joos, A.: Einfluß von Histamin u. Bridal auf die Aktivität der Erythrocyten, Serum- und Nerven-Cholinesterase. Ärztl. Forschg. 3, Heft 3, 61—63. — 184. Wezler, K.: Arch. exp. Path. u. Pharm. 201, 105, 1943. — 185. Wilder: Z. Neur. 137, 317, 1931. — 186. Zipf: Kliwo 1947, 545.

Aus der Psychiatrischen und Neurologischen Klinik der Universität Heidelberg (Prof. Kurt Schneider)

Induzierendes Irresein, induzierte Reaktion und die Frage der Suggestion

Von Werner Janzarik

Das „induzierte Irresein“ ist Angelegenheit des Historikers geworden. Dank der Beharrlichkeit, die einem überlieferten, einprägsamen Terminus innewohnt, wird der Begriff weiter getragen, obwohl man sich längst daran gewöhnt hat, ihn mit „sogenannt“ als fragwürdig zu charakterisieren. Phänomene sind mit ihm gemeint, denen in der psychiatrischen Systematik kein eigener Platz mehr eingeräumt werden kann, sondern die bei ihrer Abhängigkeit von den eigentümlichen Gegebenheiten einer engen Wirbildung lediglich unter psychologischen Gesichtspunkten gesonderte Beachtung verdienen. Seitdem allein Gewohnheit noch hindert, von induzierendem Irresein und induzierter Reaktion zu sprechen, wie es schon einmal Sieben und Schottky (1933) getan haben, gibt es hier allenfalls noch einiges zurechtzurücken, aber kaum mehr viel Neues zu sagen.

Die zahlreichen älteren Arbeiten über die „folie à deux“ oder das „induzierte Irresein“, in denen bis über die Jahrhundertwende die „contagion mentale“, die psychische Infection“ ernsthaft diskutiert wurde, sind in den Handbuchbeiträgen von Kurt Schneider (1927) und Braun (1928) zusammengestellt. Einen knappen, gründlichen Überblick über die französische Literatur findet man bei Flournoy (1927). Sucht man die früheren, seit Marandon de Montyel (1881) gültigen Bezeichnungen in Übereinstimmung mit gegenwärtigen Anschauungen zu bringen, so entspricht die folie imposée dem induzierenden Irresein oder besser: der induzierten Reaktion. Die folie simultanée wird man (bei Verschiebung der Problematik von der Pathogenese gemeinsam auftretender Psychosen zur Gemeinsamkeit der Inhalte) in den Fällen von „konformem Wahn“ wiedererkennen, denen v. Baeyer (1932) eine eingehende Studie gewidmet hat. Über die folie communiquée, die einstmals für möglich gehaltene Entstehung von Geisteskrankheit unter dem Einfluß eines Wahnkranken, ist die wissenschaftliche Entwicklung hinweggeschritten. Seit langem ist es üblich, an Stelle der „seelischen Ansteckung“ die „Suggestion“ zum Verständnis des „induzierten Irreseins“ heranzuziehen. Von den Autoren, die sich auf die Suggestion berufen, seien aus neuerer Zeit neben Flournoy noch Hartmann und Stengel (1931; 1932) genannt. Sie deuten das Suggestivphänomen Induktion aus dem Prinzip der Identifizierung gemäß Freudschen Gedankengängen („Massenpsychologie und Ich-Analyse“ 1921). An Hartmann und Stengel, vor allem aber an die Erörterung des Suggestionsproblems durch E. Straus knüpft Jahrreiß an (1932). Für ihn ist die „abnorme Wir-Bildung“ das Grundphänomen des „induzierten psychopathischen Wahns“.

Wenn im Folgenden ein durch den abergläubischen Hintergrund bemerkenswerter Fall von induzierendem Irresein geschildert wird, so geschieht es nicht so sehr, um die immer noch fließende, vom Wohlgefallen an der Kuriosität beherrschte Kasuistik zu vermehren. Der Fall gab nur den Anlaß, die Aufmerksamkeit den auch jetzt noch einer Klärung bedürftigen grundsätzlichen Fragen im Bereiche unseres Gegenstandes zuzuwenden. So schien besonders der

Prüfung wert, ob es angängig ist, die Beziehungen zwischen induzierendem Irresein und induzierter Reaktion in den Bereich der Suggestion hereinzunehmen, wie man es jetzt üblicherweise tut. Eine Auseinandersetzung mit dem Suggestionsproblem ergab sich damit zwangsläufig. Zum anderen waren wenigstens kurz die Stellung der induzierten Reaktion innerhalb der abnormen Erlebnisreaktionen und die sich daraus ergebenden Gesichtspunkte für eine klinische Einteilung der abnormen Erlebnisreaktionen zu erörtern. Zu diesen eigentlichen Anliegen der Arbeit mag die folgende kasuistische Mitteilung hinführen.

Am Morgen des 23. November 1949 wurden die Bauersleute Leo und Mathilde Frank aus Altdorf im bayrischen Odenwald durch den Pfarrer der Kirchengemeinde in die Klinik gebracht. Gegen Mitternacht hatten sie die Zimmertüren der bei ihnen in Untermiete wohnenden Flüchtlinge eingedrückt und die Erschreckten auf die Straße gejagt. Dann war der Bauer, ein Kruzifix und ein Holzkreuz vor sich hertragend, in Begleitung des 12jährigen Sohnes vor der Haustüre erschienen, beide barfuß, gleich den übrigen Familienangehörigen nur mit einem Hemd angetan, und hatte unablässig den Schlußsatz des Evangeliums vom letzten Sonntag: „Himmel und Erde werden vergehen, aber meine Worte werden nicht vergehen" (Matth. 24, 35) in die Nacht hinausgeschrien. Hinter der Haustür verlas die 14jährige Tochter im Scheine einer Kerze, die der jüngere Bruder hielt, das „Weltuntergangsevangelium". Die Mutter neben ihnen erläuterte die Lesung mit pantomimischen Grimassen und Gebärden, dazwischen immer wieder auf Heiligenbilder und Fotografien der zur Zeit abwesenden Familienmitglieder weisend. Mann und Kinder schienen ihren Blicken und ihren energischen Gesten wie gebannt zu gehorchen: die Tochter las in ständiger Wiederholung. Wollte der Bauer in seinem Schreien erlahmen, so bedurfte es nur eines Winkes, um ihn erneut anzufeuern, eine Handbewegung der Frau genügte, und er hetzte den Hofhund gegen die Dorfbewohner, die inzwischen das Haus umstanden. Erst der Pfarrer, den man zusammen mit dem Arzt aus der benachbarten Stadt geholt hatte, wagte, an die Erregten, die „wie von einer anderen Welt waren", heranzutreten. Es dauerte Stunden, bis die Eltern von den Kindern getrennt und durch massive Schlafmittelgaben soweit betäubt waren, daß die Fahrt in die Klinik angetreten werden konnte.

Nachforschungen in Altdorf* und die spätere Befragung der Eheleute ergaben Folgendes: Die Franks gehören zu den angesehensten Familien der Gemeinde. Ihre Ehe gilt als vorbildlich. Bei der letzten Wahl wurde der 49jährige Bauer, ein anerkannt tüchtiger und auch mutiger Mann, zum Ortsvorsteher gewählt. Zu Hause führt die ehrgeizige, aktive und sehr bewegliche, im übrigen etwas bigotte 48jährige Bäuerin das Regiment. Der Bauer soll sexuell sehr an sie gebunden sein. Die Kinder gehorchen ihr aufs Wort. Eine Schwester der Frau soll vor mehr als 20 Jahren eine Woche lang „die Augen verdreht, getobt, geschrien und irre geredet" haben. Trotz des langen Zeitabstandes erinnert sich noch jeder im Dorf daran, daß sie einmal „den religiösen Wahn" gehabt hat. Gegenwärtig wirkt sie unauffällig. Der Lieblingsbruder der Bäuerin ist als Missionsgeistlicher 1945 von den Russen in Korea erschlagen worden.

Seit 1944 haben die Franks Unglück im Stall. Sämtliche Pferde sind nacheinander an infektiöser Anämie zugrunde gegangen. Unter den Schweinen und den Hühnern ging das Sterben weiter. Schon damals war der Bauer von anderen darauf aufmerksam gemacht worden, daß einer „gebraucht" habe. Dem Nachbarn N., der den Franks nach einer Auseinandersetzung nicht wohl gesonnen war und der auch bei anderen im Verdacht stand, das „Brauchen" zu können, traute der Bauer zu, daß er unheilvolle Gewalt über die Tiere besitze. Nur mühsam hatte man sich von den schweren Schlägen erholt. Als etwa 5 Wochen vor den nächtlichen Ereignissen eines der inzwischen

* bei denen uns Herr Pfarrer R. liebenswürdig unterstützt hat.

neuangeschafften Pferde lahmte und Fieber bekam, wurde die Familie in größten Schrecken versetzt. Ein Hellseher F. aus M., der schon 1944 brieflich Ratschläge erteilt hatte, ward hinzugezogen. Er wies den Bauern an, bestimmte Gebete zu sprechen, Weihwasser ins Futter zu sprengen, mit Wacholderbeeren zu räuchern und zu einer bestimmten Stunde des Tages an ihn zu denken. Er erklärte ihm, daß 1944 die Nieren der Pferde gequetscht gewesen seien und riet ihm, mit seinem Sterbekreuz Hauswesen und Stall zu segnen, um so den Einfluß des Bösen abzuschirmen. Seither bemerkten die Franks allerorten, „daß der Satan durch böse Menschen Schlimmes gegen sie bewirkte". Beim Schlachten eines Schweines sah man deutliche Fingerabdrücke an einer Niere; als man das Fett ausließ, krachte es im Ofen und das Fett spritzte bis zur Decke, Feuer fuhr an der elektrischen Leitung entlang, die Pferde wollten nicht mehr gehen, eine trächtige Kuh ließ sich immer wieder umfallen, der Stier wollte nicht mehr springen. Kam aber der Bauer und segnete mit dem Sterbekreuz, so gingen die Dinge wieder ihren richtigen Gang. Bauer und Bäuerin wurden der Wunderkraft des Kreuzes gewiß.

Schon vor einem halben Jahr war Verwandten und auch dem Mann aufgefallen, daß die Bäuerin nicht mehr so stetig war wie früher, daß sie vergeßlich wurde, daß sie ohne Grund lachte oder weinte. Seitdem ihr Mann mit dem Sterbekreuz in Haus und Hof wirkte, war sie überzeugt, er sei zu großen Dingen ausersehen. Als am vergangenen Samstag, dem 19. 11., zufällig im Radio die Glocken von M. (dem Wohnsitz des Hellsehers F.) den Sonntag einläuteten, erklärte sie dem Bauern, es sei ein Zeichen, daß F. sein Amt an ihn übertragen werde. Sie wollten jetzt in den Rosenkranz gehen, in der Zwischenzeit werde das Haus abbrennen. In der Kapelle hörten beide das Knistern des vermeintlichen Brandes, die Frau sah sogar die Flammen aufzüngeln. In der Nacht zum Montag war die Frau unruhig, sie erschien dem Bauern „konfus", und doch war er überzeugt von allem, was sie sagte: der Kaplan, der am Sonntag gegen die Bosheit und den Neid der Menschen gepredigt hatte, sei vom Satan bedroht, er solle zu ihm gehen, ihn warnen und beschützen. Noch in der Nacht stand er auf und begleitete einen im Haus wohnenden Flüchtling zum Bahnhof in die Stadt, damit auch ihm der Satan nichts antue. Der Zug, so beruhigte er den zur Eile mahnenden Weggefährten, werde nicht fahren, bevor nicht er mit dem Kreuz das Zeichen zur Abfahrt gegeben. Dann suchte er den Kaplan auf. Starren Blickes, das Kruzifix in der Hand, mahnte er ihn, in Gottes Haus zu folgen, er müsse ihn beschützen. In der Kirche segnete er ihn und ließ dann von ihm ab, um in einem Nebengebäude nach einem anderen Geistlichen (der etwas im Gerede der Leute stand) zu suchen. „Sie und der Kaplan sind unter der Gewalt des Satans", redete er mit exaltierter Stimme und erhobenem Kreuz auf diesen ein, „ich muß Sie befreien und wieder zu würdigen Priestern machen". Dann versuchte er den Geistlichen in die Kirche zu zerren. Nur mit Mühe konnte durch den hinzugerufenen Pfarrherrn ein arger Auftritt verhindert werden. Anschließend betete er einige Stunden und frug sich danach ernüchtert, ob er nicht in der Kirche etwas Dummes angestellt habe.

Zu Hause erschien ihm die Frau „nicht mehr ganz recht". In der folgenden Nacht war sie wieder sehr unruhig und erzählte viel von ihrem Bruder, dem Märtyrer. Am Dienstag nachmittag riß sie die saubere Wäsche aus den Schubladen und wusch sich und die saubere Wäsche. Sie kam barfüßig aufs Feld hinausgelaufen und sprach vom Weltuntergang. Der Bauer überlegte sich schon, ob er den Arzt holen solle. In der Nacht zum Mittwoch hörte die Frau im Stall die Schweine schreien, obwohl alles ganz ruhig war. Wenig später sprang sie aus dem Bett. Sie redete nichts mehr, machte nur geheimnisvolle Zeichen und deutete auf den Wecker, den sie immer wieder auf drei Uhr stellte. Sie zündete die geweihten Kerzen an, suchte Gebetbücher und kirchliche Schriften zusammen, sie war unablässig tätig und es schien dem Bauern, als müsse sie wie ein Automat alles auf die einzelne Minute tun. Schließlich wurden die Kinder geweckt, gemeinsam das Te Deum angestimmt, die Flüchtlinge aus dem Haus gejagt. Unter den gebieterischen Weisungen der Bäuerin nahm die tumultuarische Verkündigung des Weltuntergangs ihren Anfang. —

Mit gefalteten Händen und starren, feierlichen Gesichtern, umdämmert von Luminal und Morphium, saßen die Eheleute Frank im Kraftwagen, der sie in die Klinik gebracht hatte. Erst nach Zustimmung der Frau ließ sich der Bauer zum Aussteigen bewegen. Sein „hochgeweihtes“ Sterbekreuz in der ausgestreckten Rechten vor sich hertragend, betrat er die Klinik. „Das wirkt Wunder“, meinte er auf die Frage, was dieses Kreuz bedeuten solle. „Das hat auch für Sie eine Bedeutung, das hat für die ganze Welt eine Bedeutung. Von Altdorf wird das Heil ausgehen für die ganze Menschheit.“ Er wurde zu Bett gebracht. Ruhig, mit gefalteten Händen und einem etwas pathetischen Gesichtsausdruck lag er da. Sprach man mit ihm, so wurde sein Gesichtsausdruck natürlich. „Was die Frau gesagt hat, das hab' ich gemacht und so bin ich hinaus und hab' das Heil der Welt verkündet. Was die Frau sagt, das ist recht.“ Am Nachmittag vollzog sich mit ihm eine plötzliche Verwandlung. Mit einem Blick auf ein Kruzifix an der Wand ihm gegenüber rief er aus: „Hier sind zwei Christusse“, legte sich zurück, hob die Hände zum Gebet und lag in dieser Stellung unverändert bis in die Nacht. Die Augen waren geschlossen, die Hände vor der Brust gefaltet und ab und zu betend emporgestreckt. Auf Zurufe reagierte er nicht, gegen Schmerzreize war er unempfindlich. Die eingenommene Haltung war auch mit Gewalt nicht zu ändern. Hob man etwa den Kopf, so ließ sich mit dem Kopf der ganze Körper wie ein Stück Holz emporheben. Ohne Kenntnis der Vorgeschichte hätte man ihn wohl am ehesten für einen stuporösen Katatonen gehalten.

Am anderen Morgen war Frank völlig geordnet: ein ruhiger, freundlicher, warmherziger Mann, recht intelligent und einsichtig. An den gestrigen Tag könne er sich kaum mehr erinnern. Er wisse aber noch, daß er sehr erschreckt gewesen sei, als er an der Wand die beiden Christusse gesehen habe. Er habe Angst gehabt, es werde ihm jemand ein Leid antun. Es sei ihm gewesen, als sei im gleichen Zimmer eine „Personalaufnahme“ gemacht worden, ganz deutlich habe er die Vornamen des Nachbarn N. und seiner Tochter gehört. Er sei so vertieft in sein Beten gewesen, daß er auf nichts aufgemerkt habe. Vor lauter Angst habe er sich ganz starr gehalten. Daß er sich zu Hause zu solchen Ausschreitungen habe hinreißen lassen, könne er nicht begreifen. Seine Frau sei ihm eben wie eine Heilige erschienen. Er habe blind vertraut und sich in den letzten Tagen ihre Überzeugung ganz zu eigen gemacht, daß er berufen sei, daß er mit seinem Kreuz Gewalt habe und Wunder tun könne, daß sie beide heilig würden. Nur vorübergehend sei auch ihm der Gedanke gekommen, seine Frau sei krank. In der letzten Nacht zu Hause sei etwas an ihr gewesen, daß man einfach habe gehorchen müssen. Sie habe ihn so überzeugt, daß er gar nicht zweifelte, in dieser Nacht werde die Welt untergehen.

Eine Woche lang ist der Bauer in der Klinik geblieben. Jeden Tag hat er sich angelegentlich nach seiner Frau erkundigt. Sie ist ihm eigentümlich still vorgekommen, als er sie nach einigen Tagen besuchen durfte. Er blieb unverändert kritisch und schämte sich seiner Kopflosigkeit. Aber ob man nicht an eine böse Macht habe glauben müssen, ob man denn alle die merkwürdigen Begebenheiten anders habe deuten können?

Frau Frank, eine kräftig gewachsene, adipöse Frau, geriet nach kurzem Schlaf am Tag der Aufnahme in einen schweren Erregungszustand. Sie riß sich die Kleider vom Leibe, verbarrikadierte sich hinter durcheinandergeworfenen Matratzenteilen und schrie ununterbrochen mit schriller Stimme: „Ich bin Jesus, ich bin Jesus.“ Sie habe damit die Teufel um sie herum abwehren wollen, erzählte sie, als sie sich am Abend wieder beruhigt hatte. Es sei da eine „Übertragung“, die gehe vom Nachbarn N. aus, der könne das „Brauchen“. In den nächsten Tagen blieb sie still und in sich gekehrt, antriebsarm, etwas steif im Ausdruck. Immer wieder einmal verzog sie ihr sonst unbewegtes Gesicht zu einer plötzlichen Grimasse und schnaufte dabei mit einem eigentümlichen Staccato tief auf. Sie merke, so erklärte sie auf Befragen, daß ihr Bruder, der Märtyrer, mit ihr in Verbindung stehe. Sie müsse so schnaufen, das mache sie nicht selber, das sei die Verbindung von oben. In den Nächten war sie verstört und ängstlich, zuweilen hörte sie ein Schellen im Ohr. Es seien die „armen

Seelen", die warnten sie und machten ihr Eingaben. Ein Stück Papier unter dem Bett versetzte sie in Schrecken; es sei der Teufel, der sich drein verwandelt habe. Waren verdächtige Personen in der Nähe, so verspürte sie Stiche in der Brust. Leute seien da, die bewirkten, daß sie bestimmte Bewegungen machen müsse.

Als man die Frau nach fünftägigem Klinikaufenthalt erzählen ließ, was sich daheim zugetragen hatte, kostete es noch einige Mühe, sie nicht den Faden verlieren zu lassen. Schon einmal, im Dezember 1945, habe sie eine merkwürdige Verbindung mit ihrem Bruder erlebt, kurz bevor die Nachricht von seinem Tode eingetroffen sei. Ein Singen habe sie damals gehört. Im vergangenen Sommer sei ihr oft gewesen, als sei eine „Eingabe von oben her". Seither hätten sie und der Mann auf ihren Wunsch eine Josefsehe geführt. In den letzten Wochen sei wieder eine Eingabe gewesen, daß der Herrgott etwas mit ihr vorhabe und daß dem Mann mit dem Kreuz Gewalt gegeben sei. An einem der letzten Sonntage habe sie die Säue im Radio schreien hören. Da sei auch eine Sendung vom Panamakanal gewesen, an deren Schluß einer ausgerufen habe: „Der Panamakanal soll verflucht sein und mit ihm die ganze Welt." Sie habe gedacht, das solle eine Andeutung, eine Verfluchung für sie sein. Schon länger habe sie den Gedanken gehabt, das Ende der Welt sei nahe. Sie habe es aber erst deuten können, als sie das Evangelium vom letzten Sonntag gehört habe. Am Montagnachmittag sei ihr bei einem Gang aufs Feld gewesen, als müsse sie in jeder Blume, in jedem Blatt die Schöpfung sehen. Der Bruder habe ihr dabei die Gedanken eingegeben. Am Dienstag sei ihre Periode zu Ende gewesen, die, bisher noch regelmäßig, diesmal über eine Woche gedauert habe und ungewöhnlich stark gewesen sei. Danach habe sie sich gewaschen und zugleich die ganze Wäsche, damit sie keine Schuld auf sich hätte.

In der Nacht zum Mittwoch habe sie zuerst geschlafen. Auf einmal habe sie einen Ruck verspürt. „Da war's, wie wenn eine Sau schreit, die Junge macht... da hat mir mein Bruder die Eingabe gemacht, das wär' vom bösen Feind." Ein Rücken und ein Zucken habe er gemacht. Jeweils dreimal habe sie im Herzen einen Ruck verspürt, manchmal habe es auch im Ohr geschellt. Darum habe sie den Wecker immer auf drei Uhr gerichtet. Ständig sei eine Eingabe gewesen, sie müsse ganz still sein und dürfe kein Wort sagen. Anfangs habe sie gemeint, das dreimalige Klopfen bedeute, es komme das Heilige Jahr, doch später sei sie überzeugt gewesen, es gehe die Welt unter. Am Abend zuvor schon, ohne daß sie es wollte, habe sie die ganzen Gebetbücher in einen Kasten getan. In der Nacht habe sie die Bücher hinausgetragen und in der Waschküche angezündet. Es sei auch eine Eingabe gewesen, sie brauchten die Gebetbücher nicht mehr, sie sollten nicht den falschen Propheten in die Hände fallen (Matth. 24). Dann habe sie die Flüchtlinge hinausgetrieben, damit niemand Fremdes im Hause sei und ihren Mann und die Kinder angefeuert, zu beten. Die Bilder von den Kindern, die sich auswärts befanden, habe sie in die Hand genommen. Sie habe sich gedacht, sie dürfe nicht aufhören zu beten, bis die Kinder aus der Fremde kämen, und sie sei überzeugt gewesen, von Gottes Hand würden sie geschickt werden.

Ein paar Tage später war von der Patientin nichts mehr über ihre Erlebnisse zu erfahren. Sie wolle nicht mehr darüber sprechen, meinte sie, und schwieg mit freundlichem Lächeln vor sich hin. In den 14 Tagen, die sie noch in der Klinik blieb, wirkte sie still, träumerisch, etwas unbeteiligt und antriebsarm, im ganzen aber doch unauffällig. Ihre erzwungene Liebenswürdigkeit, die einem förmlich weh tue, war das einzige, was dem Pfarrer auffallend schien, als er uns nach einem halben Jahr noch einmal über die Patientin berichtete.

Wir fassen zusammen: ein anerkannt tüchtiges Bauernehepaar ist unter dem Eindruck ungewöhnlichen Unglücks im Stall schon vor etlichen Jahren in den Bann abergläubischer Gedankengänge geraten. Als einige mißgedeutete Beobachtungen erneut den Eindruck entstehen ließen, das Unglück, vom Satan durch „böse Leute" bewirkt, hebe wieder an, suchten die beiden auf Anraten eines

bäuerlichen Heilkundigen die Macht des Teufels durch Gebete und Segnungen von Haus und Hof abzuwehren. Ein Sterbekreuz, mit dem der Mann den allerorts beobachteten teuflischen Einfluß immer wieder überwand, wurde zu einem wahren Wundermittel. Vorwiegend unter dem Einfluß der sehr aktiven und in der Ehe führenden Frau — eine Schwester hat vor vielen Jahren an einem „religiösen Wahn" gelitten, sie selbst bekam seit einigen Monaten „Eingebungen" durch ihren verstorbenen geistlichen Bruder — gewannen beide die Überzeugung, der Bauer sei mit seinem wundertätigen Sterbekreuz zu großen Dingen berufen, sie würden beide Heilige werden. Angeregt durch die Frau, aber auch selbst überzeugt von seiner Sendung, zog der Bauer aus, die geistlichen Herren der Kirchengemeinde vor der Macht des Satans zu schützen und sie zu heiligen. Wenige Stunden nach einem Aufsehen erregenden Auftritt in der Kirche erschien ihm seine Handlungsweise selbst bedenklich; merkwürdige Äußerungen und Handlungen ließen ihn jetzt am Verstand seiner Frau zweifeln. Dies hinderte nicht, daß er ohne Widerrede gehorchte, als die Frau ihn und die Kinder, einer „Eingabe" folgend, zwei Nächte darauf aus den Betten trieb und die Familie in einer grotesken Szene den Weltuntergang verkündigen ließ. Aus einem halbtägigen Dämmerzustand erwachte der Bauer in der Klinik zu völliger Besonnenheit und Selbstkritik. Die Frau machte einen mehrstündigen schweren Erregungszustand durch und stand noch einige Tage unter dem Eindruck von „Eingebungen" und verdächtigen Beobachtungen. Sie blieb verträumt und still, sie schien ihre frühere Lebendigkeit eingebüßt zu haben; eigentlich auffällig ist auch sie nicht mehr gewesen.

Allgemein psychiatrische Probleme, wie sie der Aberglaube aufgegeben hat — ihnen galt etwa die Kontroverse zwischen Storch und Langelüddeke (1924) — können hier nicht zur Sprache kommen. Für den bäuerlichen Hexenglauben im Rahmen einer psychiatrischen Fragestellung kann auf die Arbeiten von v. Baeyer (1931), dessen Beobachtungen gleichfalls dem bayrischen Odenwald entstammen, und von Beringer (1938) verwiesen werden. Auch auf eine nähere Besprechung des hier wiedergegebenen Falles müssen wir verzichten. Für die nach außen hin besonders auffälligen Handlungen des Bauern Frank gilt, wie so oft, daß *nicht das Ausmaß, sondern die Erscheinungsweise psychischer Abnormität entscheidet.* Mit Sicherheit ist sein Verhalten, soweit es aus dem Rahmen üblichen abergläubischen Verhaltens herausfällt, als abnorme seelische Reaktion anzusprechen. Von den Besonderheiten dieser *induzierten* Reaktion wird unter allgemeinen Gesichtspunkten noch zu reden sein. Man kann versuchen, auch bei der Frau lediglich ein folgerichtiges System abergläubischer Inhalte anzunehmen — ohne Gewaltsamkeit wird es nicht glücken. Nicht in ihrem Aberglauben liegt Konsequenz, sondern in ihrem Gehorsam gegenüber „Eingebungen", deren Willkür eine flackernde Unruhe in die anfängliche Geschlossenheit eines einsichtigen Systems hineinträgt. Ihre Wahnwahrnehmungen und Beeinflussungserlebnisse, die ohne rechte Beziehung neben den ursprünglichen Inhalten stehen, sie unberechenbar in ganz neue Bahnen umlenken, sind diagnostisch bedeutungsvoller als etwa der schwere Erregungszustand am ersten Tag des

Klinikaufenthaltes, bei dem wahnähnliche Reaktion und Intoxikationsfolge nicht auszuschließen sind. Schwerwiegend ist das Urteil des Mannes, die eigene Frau, deren abergläubische Grundanschauungen er durchaus teilt, sei „nicht mehr ganz richtig". Wir zögern nicht, bei Frau Frank von einer Schizophrenie zu sprechen. Man wird sich bei der jetzt wieder im wesentlichen unauffälligen Patientin um so eher zu einer schizophrenen „Episode" entschließen — ein Rezidiv, spätere Progression sind damit nicht ausgeschlossen — wenn man weiß, daß eine Schwester vor Jahrzehnten einen für einen schizophrenen Schub höchst verdächtigen „religiösen Wahn" durchgemacht hat und daß die akut psychotischen Symptome in engem Zusammenhang mit einer ungewöhnlich langdauernden Periodenblutung in der Nähe des Klimakteriums aufgetreten sind. Man kann auch das plastische, wenngleich allzu unverbindliche Bild Kretschmers von der „Rutschung im endogenen Untergrund" gebrauchen: um die Annahme eines wirklichen Krankheitsgeschehens wird man schwerlich herumkommen.

Von vornherein ist bei jeder abnorm und unverständlich anmutenden Reaktion zweier Menschen oder einer Menschengruppe mit Symptomen, wie man sie bei klinisch gesicherten Schizophrenien findet, der Verdacht schizophrener Erkrankung bei zumindest einem der Beteiligten naheliegend. Es gibt Ausnahmen. Neben den ganz seltenen wahnähnlich-halluzinatorischen Reaktionen gemeinsam sprachlich oder durch Sinnesdefekte Isolierter sind hier besonders zu erwähnen simultan auftretende, sogen. spiritistische „Psychosen", die man seit Hennebergs Studie über die Zusammenhänge zwischen Spiritismus und Geistesstörung (1901) immer wieder einmal beschrieben hat. Übersinnliche Erlebnisse scheinbar schizophrenen Gepräges gehören zum Inventar des Spiritismus, der Anthroposophie und verwandten Sektierertums. Selbst hier wird man vorsichtig sein müssen, und bei dem zuletzt beschriebenen derartigen Fall von „durch Spiritismus hervorgerufenen Suggestionspsychosen bei einem Ehepaar" (W. P. Schmitz 1949) fragt man sich auch, ob nicht eben wirklich eine Psychose mit im Spiele war. Auch im Fall der Eheleute Frank kann man mit dem Aberglauben gegen eine Psychose der Frau argumentieren, so wie man mit besonderen inhaltlichen Voraussetzungen gegen noch besser gesicherte Schizophrenien argumentiert. Ob zu Recht oder zu Unrecht: ohne das Irresein des Partners sind ähnlich abnorme induzierte Reaktionen noch weniger begreiflich. Sie mögen vorkommen.

Im folgenden soll uns vornehmlich die induzierte Reaktion beschäftigen. Das Ineinanderwirken psychotischer und nichtpsychotischer Motive, die Abhängigkeit auch des (psychotischen) Induzierenden von Inhalten und Strebungen des (gesunden) Partners bleiben jeweils aufhellungsbedürftig genug, indessen sind die Möglichkeiten gering, hier etwas Verbindliches auszusagen. Im Hinblick auf den gegebenen Zusammenhang sei zunächst die Frage der Suggestion aufgegriffen.

In der Auseinandersetzung über den „Hypnotismus", insbesondere im Gegensatz zu der neuralpathologischen Auffassung Charcots, erhob Bernheim

in den achtziger Jahren des vergangenen Jahrhunderts die Suggestion zum Kernstück einer psychologisch orientierten Hypnoselehre und begründete mit der therapeutischen Anwendung der hypnotischen Suggestion seine „Psychotherapie" (die dann bekanntlich zum Ausgangspunkt für die späteren Bemühungen Freuds wurde). Seit seiner Einführung in den wissenschaftlichen Sprachgebrauch war damit der Suggestionsbegriff aufs engste an die Phänomene einer gewollten, hypnotischen oder sonstwie zwingenden Einwirkung eines Menschen auf einen anderen jenseits rationalen Überzeugens geknüpft. Weit darüber hinaus, nahezu ins Uferlose, griff von Anfang an die Theorie der Suggestion. So schon bei Bernheim (1890): „Die Suggestion, im weitesten Sinne des Wortes gefaßt, ist zu definieren als der Vorgang, durch welchen eine Vorstellung in das Gehirn eingeführt und von ihm angenommen wird." Man kann sich an Hand der Zusammenstellung Herzbergs (1930) durch das Gestrüpp der Theorien hindurchsuchen, ohne sonderliche Erkenntnis davonzutragen, außer vielleicht der Einsicht in den ideengeschichtlichen Zusammenhang. Entsprechend der Zeitströmung wurde der klinisch eingeführte Suggestionsbegriff psychologisch nach den Regeln der Elementenpsychologie und physiologisch nach den geltenden hirnmechanischen Anschauungen fundiert. Lange Zeit haben ihn fragwürdige Bindungen an die Anschauungen des ausgehenden Materialismus begleitet. Man braucht nur an Bleuler und die von ihm abhängige medizinische Psychologie zu denken — auch wenn gerade Bleuler als erster emotionale Faktoren als eigentliche Grundlage der Suggestion ausdrücklich hervorgehoben hat (1906).

Neue und wesentliche Einsichten verdanken wir E. Straus („Wesen und Vorgang der Suggestion" 1925). Er geht aus vom Standpunkt einer Ganzheitspsychologie. Die (suggestive) Äußerung steht in unlösbarer Beziehung zu der äußernden Person, sie ist „Kundgabe" und wird insofern nicht nur in ihrer sachlichen Bedeutung, sondern zugleich als lebendiger Teil des Äußernden erlebt. Je nach den grundsätzlich durch Bejahung oder Verneinung bestimmten Beziehungen, die zwischen dem Äußernden und dem Aufnehmenden bestehen, wirkt solche „Kundgabe". „Die Bejahung oder Verneinung der fremden Person fundiert die Suggestionserscheinungen und geht ihnen sachlich, nicht notwendig zeitlich, voran." In den Wirerlebnissen wird die Welt des anderen zur eigenen, in der Verneinung des anderen wird sie scharf gegen die eigene Welt abgegrenzt. Entsprechend werden die kundgegebenen Inhalte übernommen oder abgelehnt; es kommt zu Suggestion bzw. „Repudiation". Erst nachträglich fügen sich die suggestiv übernommenen (oder abgelehnten) Inhalte einer sachlichen Ordnung ein. Suggestion findet sich wesensgesetzlich in allen zwischenmenschlichen Beziehungen. — In der Tat hat Straus mit seiner Suggestionstheorie eine Theorie der zwischenmenschlichen Beziehungen überhaupt gegeben. Mit der Definition aus Bedingungen, die alle zwischenmenschlichen Beziehungen fundieren, ist jedoch sein Suggestionsbegriff, der nun alles umgreift, auch wieder fragwürdig geworden. Die grundlegende Bedeutung seiner Ausführungen, die nicht nur für uns wegweisend waren, soll damit nicht verkleinert werden.

Schon Schilder, der an Freud orientiert analog der Wirbildung das Prinzip der Identifizierung zur Erklärung der Suggestion heranzog, hat an der Ausdehnung des Begriffes Suggestion auf das alltägliche Glauben und Fürwahrhalten Kritik geübt und eine Beeindruckung entgegen den Ichidealen als Kriterium gefordert (1926). Diesen Einwand benützt Herzberg zu der terminologischen Unterscheidung von „immanenter "(alltäglicher) und „transgredienter" (suggestiver) Fremdbeeinflussung. Auch in neuester Zeit (man denke an die 1947 erschienene Monographie von Stokvis) scheint man noch nicht über die alte, grundsätzliche Schwierigkeit hinweggekommen zu sein, eine hinreichende Abgrenzung der Suggestion zu finden.

Wenn man alle nicht primär sachlich bedingten Einflußnahmen, von den Befehlen des Hypnotiseurs bis zu den Wirkungen eines Reklameplakats und selbst die Wirksamkeit eigener Interessen als Motiv der Bejahung, etwa bei der Verwechslung des Guten mit dem Nützlichen, Suggestion bzw. Autosuggestion genannt hat, so ist mit Suggestion alles und nichts gesagt. Ein Phänomen, das der Hervorhebung wert scheint, wird gleichgültig, sobald es überall gefunden wird. Am Ausnahmecharakter der Suggestion, ihrer Paradoxie, ihrer Abhängigkeit von der Kundgabe eines anderen, der Intention dieser Kundgabe ist festzuhalten, will man nicht jeden Boden verlieren. In diesem Sinne fallen etwa hypnotische Phänomene, Wunderheilungen, sofern sie an persönliche Wirkungen gebunden sind, in manchem der zwingende Einfluß eines Sektenführers auf seine Gefolgsleute und ähnliche Wirkungen in den Bereich der Suggestion.

Wenn es einer Rechtfertigung für diese Auslassungen bedarf, so ist es die schon eingangs erwähnte Tatsache, daß eben die Suggestion seit langem zum Erklärungsprinzip für die Zusammenhänge zwischen induzierendem Irresein und induzierter Reaktion erhoben worden ist. In dem zumeist gebrauchten Sinn ist der Suggestionsbegriff leer. Hält man am Ausnahmecharakter der Suggestion, ihrer Abhängigkeit von persönlicher Wirkung, dem Beabsichtigten solcher Wirkung fest, so fallen die Zusammenhänge zwischen induzierendem Irresein und induzierter Reaktion nicht in ihren Bereich.

Nun verwendet man neben der Suggestion zuweilen fast als Synonym die Bezeichnung Induktion. Ein Ungenügen an der Ausweitung des Suggestionsbegriffs scheint sich unausgesprochen dahinter zu verbergen. Wenn etwa Braun in seinem Handbuchbeitrag über die „psychogenen Reaktionen" (1928) von Induktion als „unmittelbarer Übertragung eines Vorstellungsinhaltes von einer Person auf die andere, bzw. einer Personengruppe auf die andere und ihrer kritiklosen Annahme durch die Induzierten" spricht, auf die außerordentliche Rolle der Induktion im Alltagsleben und darauf hinweist, daß jeder Kollektivismus im letzten Grunde auf ihr beruhe, so doch wohl, um nicht auch das Alltägliche Suggestion heißen zu müssen. Die Beeinflussungen, die auf Menschen und Menschengruppen unter Umgehung der sachlichen Ordnung, unabhängig von unmittelbarem persönlichem Einfluß wirken können, die

nicht intendiert oder irgendwie auffällig in ihren Auswirkungen zu sein brauchen, bedürfen im allgemeinen keines Namens, der doch eine Einheit nur vortäuschen würde. Erscheint es wirklich einmal notwendig, sie zu benennen, so kann man von Induktion und Induktionsphänomenen sprechen zum Unterschied von Suggestion und Suggestionsphänomenen. In jedem Fall ist mit Suggestion und Induktion nichts erklärt, und wenn man beim induzierenden Irresein keine eigentlichen Suggestionsphänomene findet, so ist damit, daß man dann von Induktion spricht, auch nicht viel mehr gesagt. Man muß jeweils nach den Menschen fragen und ihrer Situation, wenn man verstehen will.

Wenn sich Wahninhalte einem Gesunden aufdrängen, so ist es im Einzelfall fast stets der Wahn der stärkeren Persönlichkeit, der größeren Intelligenz, des Führenden; zumeist sind es Menschen, die in längerdauernder, enger Gemeinschaft lebten; eigentlich bedeutsam und gesetzmäßig jedoch ist die Zugehörigkeit des Induzierenden und des Induzierten zu einer gemeinsam erlebten „Welt". Diese Feststellung besagt nichts Neues. Sie ist vorweggenommen durch das Freudsche Prinzip der Identifizierung, durch die Suggestionstheorie von E. Straus. Von abnormer Wirbildung als Voraussetzung des induzierenden Irreseins im Sinne von Jahrreiß kann freilich nicht die Rede sein. Ein „ideales" Wir strebt völliger Einheit zu; die enge Wirbildung, in der man mit Recht die Grundvoraussetzung des induzierenden Irreseins sieht, ist nicht abnorm. Abnorm ist die durch Wahn induzierte Reaktion.

Die Wir-Welt, in der Wahnkranker und Induzierter leben, ist ein Phänomen gleich allen durch eigene Wertstruktur und Erlebnisweise zusammengehaltenen Gemeinschaften. Es liegt im Wesen jeder Gemeinschaft, daß sie ihre Normen ausbildet; recht und richtig ist, was diesen Normen entspricht. Ungeachtet einer möglichen philosophischen Rangordnung der Werte differieren die Normen menschlichen Verhaltens, wenn auch in der Spielbreite einer (wandelbaren) Durchschnittsnorm, die Platz bietet für die meisten persönlichen und Gemeinschaftsnormen. Erst wenn eine Gemeinschaft gesprengt und ihre Normen entwertet sind, wird das Individuum erkennen, und mit Schrecken oft, welche Voraussetzungen es waren, auf denen sein scheinbar selbstverständliches Verhalten beruhte. Politische Umwälzungen, in denen alte Normen gestürzt und neue aufgerichtet werden, geben im großen ein Beispiel für die Fragwürdigkeit dessen, was selbstverständlich war oder selbstverständlich wird.

Weiterhin will es das Wesen jeder Gemeinschaft, daß sie sich gegen ihre Umwelt abgrenzt. Je eigenartiger, je „abnormer" die Normen und Erlebnisweisen sind, um so schärfer ist der Kontrast zur Umwelt, um so stärker die zwangsläufige Überzeugung der Zugehörigen, etwas Besonderes, Besseres, auserwählt, berufen zu sein, um so enger die Bindung. Gemeinsamer Glaube und gemeinsames Tun im Widerspruch zu den anderen sucht seine Rechtfertigung und seinen Lohn in den eigenen „Gesetzen", und sie wieder haben ihren Halt in der Stärke persönlicher Zusammengehörigkeit. Das Außerordentliche hat die fanatischsten und überheblichsten Anhänger. Man denke an viele Sekten-

bildungen, politischen Radikalismus und an manche Episoden in der Geschichte der Weltreligionen.

Von seltenen Fällen abgesehen, in denen schizophrene Sektenführer ihre Jünger zu wahnähnlichen Reaktionen hinreißen, sind fast nur die Bindungen des ehelichen Zusammenlebens, der Familie, also kleinster Gemeinschaften, stark genug, um die Voraussetzungen zu induzierendem Irresein zu schaffen. Nirgends sonst gehören Menschen enger zusammen, sind Menschen ähnlich aufeinander angewiesen, besonders wenn widriges Geschick oder schwierige soziale Stellung sie in die Isolierung drängt. Bei einfach strukturierten Menschen, die außerhalb geistiger Zusammenhänge leben und die zugleich unbeeindruckt blieben von der gemeinschaftslösenden Einwirkung moderner Zivilisation, wird solche Isolierung am ehesten möglich sein. Gerade für die bäuerliche Familie gelten diese Voraussetzungen. Psychoanalytische Gedankengänge kann man gelegentlich einmal zum Verständnis einer besonderen Abhängigkeit des Induzierten heranziehen; im allgemeinen bedarf man ihrer nicht, und sicher nicht, um darzutun, warum jüngere Kinder innerhalb der Familiengemeinschaft ganz in den elterlichen Gedankengängen leben und sich blind induzieren lassen.

Von der Erscheinungsweise eines Wahns hängt es ab, inwieweit er überhaupt induzierend wirken kann. Üblicherweise sprengt schizophrener Wahn jede Gemeinschaft und selbst Kinder oder Debile, deren Beeinflußbarkeit bekannt ist, folgen ihm nicht, sondern sind erschreckt — oder lachen. *Soll ein Wahn induzieren, so muß er aus den Inhalten der Wir-Welt herausgewachsen sein oder sich ihnen einfügen.* Wir erinnern an die Eheleute Frank: Man kann schwerlich sagen, von welchem Zeitpunkt ab wahnhafte Inhalte der Frau in den gemeinsamen Aberglauben eintreten; sie gehören dazu, nicht anders als die besonderen Ausgestaltungen des Aberglaubens durch den Mann. Erst bei dem dramatischen Auftritt in der letzten Nacht wird die Führerrolle der Frau eindeutig.

Daß ein besonnener, vollsinniger Mann von der Art des Bauern Frank sich zu solchen Ausschreitungen hinreißen läßt wie dem geschilderten Auftritt in der Kirche und der Verkündigung des Weltuntergangs, erscheint vielleicht immer noch unbegreiflich und weiterer Erklärung bedürftig. Es ist ein häufiger Irrtum, im Hinblick auf die logischen Gesetze, die man von geordneten Denkvollzügen ableiten kann, zu glauben, ein an der Sache orientiertes und in sich schlüssiges Denken sei die Norm. Vielmehr ist es Ausnahme. Das subjektive, unschlüssige Denken, das Glauben, Für-wahr-Halten, das unsachliche In-Beziehung-Setzen des Geglaubten und Für-wahr-Gehaltenen dominiert bei den meisten Menschen und in den meisten Situationen. Im Bereiche des induzierenden Irreseins, enger gefaßt bei der induzierten Reaktion, wird deutlich, wie sehr die durch sachliches Denken repräsentierte Ordnung bedeutungslos werden kann neben einer durch gemeinsame abwegige Überzeugung, durch Fühlen und Glauben aufgerichteten. Die Wir-Welt wird zum ausschließlichen Beziehungspunkt. Dem Außenstehenden erscheint unsinnig und verquer, was von innen gesehen seinen Sinn hat, d. h. immanente Gültigkeit. Die an sich gegebene Befähigung zu

schlüssigem Denken kann sich mit grotesken Anschauungen und Handlungen vertragen; sie ist auch nicht immer aktuell, zurückgedrängt etwa vom emotionalen Erleben. Das Denken der meisten ist nicht von der Art, daß es nach seinen Voraussetzungen fragt, sondern es gehorcht diesen Voraussetzungen, dem Fühlen, Werten, der persönlichen Erlebniswelt.

Die enge Verbundenheit mit einem Wahnkranken in gemeinsamer Erlebniswelt führt den gesunden Partner zu Konsequenzen, deren er in Verbindung mit einem gleichgesinnten Gesunden oder erst recht allein kaum je fähig wäre. Ist ein Wahn Bestandteil der gemeinsamen Erlebniswelt geworden, so wird nicht mehr nach Grund und Beweis gefragt; seine Rechtfertigung liegt in der gemeinsamen Bejahung. Wesentlich ist nur, daß die Persönlichkeit des Induzierenden den Wahninhalten entsprechenden Nachdruck mitgibt, und die tollsten Einfälle gewinnen Überzeugungskraft. Dort, wo enge persönliche Bindung die schizophrene Kontaktverarmung nicht zur Auswirkung kommen läßt und die fraglichen Inhalte sich in die vorgegebene gemeinsame Erlebniswelt einfügen, kann die Unbedingtheit, mit der Wahnkranke ihre Überzeugungen vertreten, erstaunliche Folgen haben. Selbst wo die Paradoxie des Wahns aus dem Rahmen der gemeinsamen Erlebniswelt herausfällt, sind die bisherigen Gemeinsamkeiten, fundiert durch die persönliche Bindung, so stark, daß eher Wunder geglaubt werden, ehe daß ein Zweifel Gestalt gewinnt. So etwa, wenn dem Bauern Frank Zweifel an der geistigen Gesundheit seiner Frau kommen und er dann doch auf Geheiß der Frau den Weltuntergang verkündigt — weil richtig ist, was seine Frau sagt. Erst wenn die Eigengesetzlichkeit der isolierten Gemeinschaft durchbrochen und die Beziehung zu allgemeingültigen Normen wiederhergestellt ist, wird für den Induzierten der — nicht immer beschrittene — Weg zurück in die Welt der anderen wieder frei.

Die Kasuistik des induzierenden Irreseins kann noch manche Einzelfragen aufgeben. Man kann etwa von den Inhalten ausgehen und sich Gedanken machen, warum bevorzugt Verfolgungsideen und erst mit weitem Abstand abergläubische Inhalte induzierend wirken; man kann die Rolle des Induzierten, seine je nach den persönlichen Verhältnissen verschieden ausgeprägte Abhängigkeit und ihre Gründe, seine oft weitgehende Mitwirkung bei der Ausbildung der Inhalte untersuchen: das Grundsätzliche läßt sich bereits am einzelnen Fall studieren. Rückblickend wird man bestätigt finden, daß wesentliche Übereinstimmungen zwischen den Bedingungen des induzierenden Irreseins und den Voraussetzungen bestehen, die in neuerer Zeit für die Suggestionsphänomene angenommen wurden. Warum wir es ablehnen, in Verfolgung dieser Analogie die Erscheinungen des induzierenden Irreseins als Suggestionsphänomene zu interpretieren, warum wir allenfalls von Induktion sprechen, im übrigen aber zum Verständnis auf die Voraussetzungen selbst zurückgreifen, kann man den weiter oben gegebenen Erörterungen zur Frage der Suggestion entnehmen.

Offen bleibt noch die Stellung des induzierenden Irreseins im Rahmen einer psychiatrischen Systematik. Wenn von induzierendem Irresein gesprochen wurde, so war damit gemeint das klinische Gesamt von indu-

zierendem Irresein und induzierter Reaktion, wie man auch mit „induziertem Irresein" das Gesamt gemeint hat und so in einer Hinsicht besser traf, worauf es vor allem ankommt, nämlich das abnorme Verhalten des Induzierten. Streng genommen ist für das induzierende Irresein kein Platz in einer psychiatrischen Systematik, sondern nur in einer klinischen Ordnung, die hier die Psychose und die davon abhängige abnorme Erlebnisreaktion in einen Begriff zusammenfaßt. Die nosologische Stellung des induzierenden Irreseins für sich genommen ist unproblematisch. In der induzierten Reaktion und ihrer Stellung innerhalb der abnormen Erlebnisreaktionen liegen dagegen Besonderheiten, die für den Begriff der abnormen Erlebnisreaktion selbst bedeutungsvoll sind und darum abschließend noch besprochen werden sollen.

In Übereinstimmung mit Kurt Schneider verwenden wir die Bezeichnung „Erlebnisreaktion" in einem sehr weiten Sinn, wie er durch den umfassenden Gebrauch des Wortes „Erlebnis" vorgezeichnet ist. „Abnorm" besagt, daß eine Erlebnisreaktion aus der Spielbreite jeweils gültiger Verhaltensnormen herausfällt. „Oft hängt es weitgehend von dem Betrachter und seiner Bewertung der Ursachen ab, ob er eine Reaktion schon als eine abnorme bezeichnen will" (Kurt Schneider). Man kann die abnormen Erlebnisreaktionen oder wie man sie sonst nennen will, nach verschiedenen Gesichtspunkten beschreiben. Charakterologisch vom Erlebenden her, wie es Kretschmer tut. Psychologisch vom Erlebnis her, wie Kurt Schneider mit einer unsystematischen Beschreibung nach Leitgefühlen. Schließlich rein klinisch nach verschiedenen hervorstechenden Reaktionsformen, wobei es dann aber nicht zu einer Überschneidung mit gleichzeitiger psychologischer Theorienbildung kommen sollte. Eine Kritik der verschiedenen Ordnungsversuche liegt außerhalb unseres Rahmens. Nur auf die Problematik sei hingewiesen, der man sich gegenübersieht, wenn man die induzierte Reaktion den abnormen Erlebnisreaktionen einfügen will.

Es zeigt sich nämlich, daß man bei einer Einordnung nach der Persönlichkeit und ihren Reaktionsweisen oder nach dem Erlebnis und der besonderen Erlebnisweise am Wesen der induzierten Reaktion vorbeizielt. Das Entscheidende liegt in der Abhängigkeit der induzierten Reaktion von den Gegebenheiten einer besonderen Umwelt. Eine gewisse „Beeinflußbarkeit" (die man überall findet) und auslösende Erlebnisse bedeuten wenig gegenüber dem Befangensein des Induzierten in den Erlebens- und Verhaltensweisen seiner Umwelt. Integrierender Bestandteil dieser Umwelt ist der Wahn des Partners, aber eben nur Bestandteil. Es wäre in den meisten Fällen eine ungerechtfertigte Vereinfachung zu sagen, die abnorme Reaktion erfolge auf das Erlebnis dieses Wahns. Sie mag dadurch ausgelöst sein, ihre eigentlichen Bedingungen liegen in der umweltabhängigen abnormen Einstellung. Es ist ein Unterschied, ob ein Mensch abnorm reagiert, weil seine Persönlichkeit Erlebnisse so verarbeitet oder ob er abnorm reagiert, weil es ihm durch die Einstellung seines exklusiven Lebenskreises so vorgezeichnet ist. Der consensus omnium kennzeichnet in beiden Fällen das Verhalten des einzelnen als abnorm.



Man übersieht dabei gern, daß abnorme Erlebnisreaktionen innerhalb eines abwegigen Lebenskreises oft geradezu zwangsläufig und immanent folgerichtig verlaufen. So hat es auch seinen Grund, wenn bei klinischen Einteilungsversuchen die gesonderte Gruppe der „Milieureaktionen" aufgestellt worden ist, wie es Homburger und Braun taten.

Es erscheint fraglich, ob man allen abnormen Erlebnisreaktionen gerecht werden kann, wenn man sie allein von der Psychologie des Erlebnisses her beschreibt oder wenn man sich auf eine Psychologie der Persönlichkeit oder auf eine Psychologie der Gemeinschaft beschränkt. Erlebnis und Persönlichkeit bestimmen mit jeweils verschieden starkem Gewicht die Mehrzahl der abnormen Erlebnisreaktionen. Es gibt aber auch Erlebnisreaktionen, bei denen das Gewicht ganz auf den besonderen Umweltverhältnissen liegt. Diesem Umstand wird man bei einer klinischen Beschreibung Rechnung tragen müssen. Erlebnis, Persönlichkeit, Umwelt geben Richtpunkte für eine mögliche Gruppierung, die hier eine Beschreibung a potiori sein muß. Im Mittelpunkt stehen die reinen Erlebnisreaktionen. Sie sind vorwiegend vom Erlebnis her nach ihren Leitgefühlen zu fassen, z. B. die meisten depressiven Reaktionen. Von den reinen Erlebnisreaktionen sind Übergänge zu den persönlichkeitsabhängigen Erlebnisreaktionen, die, wie etwa die inneren Konfliktreaktionen, weniger im Erlebnis selbst, als in der besonderen Persönlichkeit des Erlebenden begründet sind. Schließlich die umweltabhängigen Erlebnisreaktionen. Ihre Eigenart liegt nicht im Erlebnis oder einer persönlichen Reaktionsweise, sondern darin, daß die Reaktionen durch eine abwegige Umwelt vorgezeichnet sind. Hierher gehören die persönlichkeitsindifferenten induzierten Reaktionen, natürlich auch außerhalb des induzierenden Irreseins, und sonst manche Phänome der Massenpsychologie. — Ob ein solches System, das zwischen reinen, persönlichkeitsabhängigen und umweltabhängigen abnormen Erlebnisreaktionen unterscheidet, sich auch praktisch bewähren kann, ist eine andere Frage. Nur seine Möglichkeit sollte hier angedeutet werden.

Literatur

v. Baeyer, W.: Formen des Hexenwahns. Z. Neur. **133**, 676 (1931). — Über konformen Wahn. Z. Neur. **140**, 398 (1932). — Beringer, K: Formen des Aberglaubens im Schwarzwald. Arch. Psychiatr. (D.) **108**, 228 (1938). — Bernheim, H.: Neue Studien über Hypnotismus, Suggestion und Psychotherapie. Übers. von S. Freud. Leipzig u. Wien 1892. — Bleuler, E.: Affektivität, Suggestibilität, Paranoia. Halle 1906. — Braun, E.: Psychogene Reaktionen. Handb. d. Geisteskrankh. V. Berlin 1928. — Flournoy, H.: Folie à deux. Schweiz. Arch. Neur. **20**, 44 (1927). — Freud, S.: Massenpsychologie und Ich-Analyse. Ges. Schriften Bd. VI. Leipzig, Wien, Zürich 1925. — Hartmann, H. und E. Stengel: Zur Psychologie des induzierten Irreseins. Arch. Psychiatr. (D.) **95**, 584 (1931). — Studien zur Psychologie des induzierten Irreseins. Jb. Psychiatr. (Ö.) **48**, 164 (1932). — Henneberg, R.: Über Spiritismus und Geistesstörung. Arch. Psychiatr. (D.) **34**, 998 (1901). — Herzberg, A.: Analyse der Suggestivphänomene und Theorie der Suggestion. Berlin 1930. — Homburger, A.: Psychopathologie des Kindesalters. Berlin 1926. — Jahrreiß, W.: Zur Frage des sogenannten induzierten Irreseins. Allg. Z. Psychiatr. **99**, 344 (1933). — Kretsch-

mer, E.: Der sensitive Beziehungswahn, 2. Aufl. Berlin 1927. — Grundsätzliches zur modernen Entwicklung der Paranoialehre. Nervenarzt **21**, 1 (1950). — Langelüddeke, A.: Zur Frage des archaisch-primitiven Erlebens und Denkens in der Schizophrenie. Z. Neur. **93**, 299 (1924). — Marandon de Montyel, E.: Contribution à l'étude de la folie à deux. Ann. méd. psychol. **39**, **I**, 28 (1881). — Schilder, P. und O. Kauders: Lehrbuch der Hypnose. Wien u. Berlin 1926. — Schmitz, W. P.: Durch Spiritismus hervorgerufene Suggestionspsychosen bei einem Ehepaar (Folie à deux.) Med. Klin. **44**, 926 (1949). — Schneider, K.: Die abnormen seelischen Reaktionen. Handb. d. Psychiatrie, spez. Teil VII, 2. Leipzig u. Wien 1927. — Klinische Psychopathologie (3. Aufl. der Beiträge zur Psychiatrie). Stuttgart 1950. — Sieben, A. und J. Schottky: Über „induziertes Irresein" bei einem 7jährigen Kinde. Arch. Psychiatr. (D.) **98**, 370 (1933). — Stokvis, B.: Psychologie der suggestie en autosuggestie. Lochem 1947. Ref. Nervenarzt **19**, 339 (1948) u. Ref. Zbl. Neur. **105**, 98 (1949). — Storch, A.: Das archaisch-primitive Erleben und Denken der Schizophrenen. Berlin 1922. — Straus, E.: Wesen und Vorgang der Suggestion. Berlin 1925. — Über Suggestion und Suggestibilität. Schweiz. Arch. Neur. **20**, 23 (1927).

Bezugspreis: Vierteljährlich DM 9.— (Vorzugspreis für Studenten und Ärzte in nicht vollbezahlter Stellung DM 7.20) zuzüglich Postgebühr. Die Bezugsdauer verlängert sich jeweils um ein Vierteljahr, wenn nicht eine Abbestellung bis zum 15. des letzten Quartalsmonats erfolgt. — Verantwortlich für die Schriftleitung: Prof. Dr. K. Conrad, Homburg (Saar), Landeskrankenhaus; Prof. Dr. W. Scheid, Köln-Lindenthal, Psychiatr. und Nervenklinik; Dr. med. habil. Hans-Jörg Weitbrecht, Göppingen, Stuttgarter Straße 45. — Verantwortlich für den Anzeigenteil: WEFRA-Werbegesellschaft Frankfurt a. M., G. Toepfer & Co., (16) Frankfurt a. M., Untermainkai 12, Tel. 3 30 16 und 3 32 17. — Druck: Süddeutsche Verlagsanstalt und Druckerei G.m.b.H., (14a) Ludwigsburg. — Verlag: Georg Thieme Verlag Stuttgart. — Anschrift für Schriftleitung und Verlag: (14a) Stuttgart-O, Diemershaldenstraße 47, Tel. 90744 und 90745.



FORTSCHRITTE DER
NEUROLOGIE · PSYCHIATRIE
UND IHRER GRENZGEBIETE

19. Jahrgang | März 1951 | Heft 3

Alle Manuskripte sind direkt an die Schriftleitung zu richten, sie dürfen nicht gleichzeitig anderen Blättern zum Abdruck angeboten werden. — Der Verlag behält sich das Recht der Vervielfältigung und Verbreitung der in dieser Zeitschrift erscheinenden Beiträge, sowie deren Verwendung für fremdsprachliche Ausgaben vor.

Über Fortschritte der Pharmakotherapie in Neurologie und Psychiatrie

Von K. H. Stauder, München

1.

Kritischer Überblick

Die therapeutische Literatur unseres Faches in den letzten Jahren ist völlig monoton. Von spärlichen Ausnahmen abgesehen, kreisen die Arbeiten um die wenigen zentralen Themen des Schocks, des Penicillins und seiner Nachfolger, des Ultraschalls und der Leukotomie. Für viele dieser, vor allem der heroischen Behandlungsmethoden sind die kritischen und besinnlichen Bemerkungen Kurt Schneiders eine Warnung, die nicht überhört werden sollte. Seine prägnante therapeutische Frage: „Was tue ich wem und womit?" und die kritischen Erörterungen Hans Curschmanns sollten Verantwortung und Selbstkritik nicht nur wissenschaftlicher, sondern auch in ärztlich-menschlicher Hinsicht fördern.

Auch begegnen wir im Schrifttum dem stets gleichen Prozeß: daß nämlich ein neugefundener Schatz bald in Kleingeld ausgemünzt und bis in Nichtigkeiten aufgesplittert wird; so ist auch die Penicillintherapie bis zu den „Neurosen" (Graves) durchgedrungen. An diesem sich immer wiederholenden Vorgang lassen sich einige grundsätzliche Erwägungen zu unserem Thema entwickeln:

Den einen Flügel unseres therapeutischen Parlaments bilden unkritische Arbeiten, denen das autistisch undisziplinierte Denken Bleulers anhaftet und die Exaktheit Martinischer Forderungen fremd ist; wir werden auch sie in Stichworten streifen. Aber wir fühlen uns auch auf dem anderen Flügel nicht wohl; denn dort befinden wir uns gleichsam in den technischen Prüfständen und statistischen Büros der pharmazeutischen Industrie. Die Selbstherrlichkeit der Zahlen vergißt, daß alle Therapie es ja mit zwei Subjekten zu tun hat: dem des Patienten und dem des Beobachters. Für die Behandlung der Paralyse oder der Meningitis z. B. gilt meist nurmehr der Liquor als Erfolgsmaßstab, der kranke Mensch erscheint nicht in den Quotienten und Testformeln. Man möchte sich dann gern des schönen Bonmots von Bostroem erinnern, daß die Remission einer Paralyse nur von den Schwiegermüttern beurteilt werden könne.



Die Medizin ist hinter den exakten Naturwissenschaften hier noch zurückgeblieben, deren große Wandlungen und Erfolge gerade darauf beruhen, daß man auch das Subjekt des Beobachters in Astronomie und Physik wieder eingeführt hat; der Vorstoß Gustav von Bergmanns („Arzt und Weltbild"), der versuchte, den Anschluß der Medizin an die Vormarschstraße der modernen Naturwissenschaften zu gewinnen, ist bislang nur ein örtliches Unternehmen geblieben. Von der Wiederentdeckung des Menschen in der Medizin sind wir noch weit entfernt, und die Vertreter der psychosomatischen Forschung, der die Zukunft gehören wird, befinden sich noch immer in der Rolle der ersten Apostel, welche mancher medizinische Kaiser hängen lassen möchte.

Im Grunde spiegeln unsere therapeutischen Bemühungen und Einstellungen die Folgen und Schäden der technischen Perfektion wieder, wie sie Friedrich Georg Jünger allgemein analysiert hat; auch hier regieren Uniformierung und Organisation, denen das Subjekt unterworfen bleibt, auch dort, wo es bestrebt ist, sich ihnen zu entziehen. Schlimmer noch: es regiert in den therapeutischen Statistiken noch immer der technische Fortschrittsglaube, den endlich aufzugeben es unserer Zeit nicht an mahnenden Imperativen fehlt. Dabei soll hier außer Ansatz bleiben, daß dieser Fortschrittsglaube so hinfällig und leer ist, weil ihm jede metaphysische Verantwortung mangelt.

Gerade unser Fachgebiet wäre hier berufen gewesen, Angelpunkt einer großen Schwenkung in der Wiederentdeckung des Subjekts — nicht nur in der Therapie — zu werden; statt dessen wird nach der Neurologie nunmehr auch die Psychiatrie ein Sonderzweig der internen Laboratoriumsmedizin.

Die Einführung des Subjekts in die Therapie würde durchaus nicht Häresie und Aufgabe der Exaktheit bedeuten. Im Gegenteil müßte damit eine Analyse von Grundbegriffen verbunden sein, die — undefiniert — heute nach Belieben gehandhabt werden. Im Zeitalter der modernen Technik sind auch „Heilung" und „Gesundheit" relativ geworden; sie sind vom Subjekt gelöst soziale Phänomene. Entscheidend ist heute der Nutzeffekt des Lebens geworden, obgleich wir doch gelernt haben sollten, daß dieser technische Begriff, erst einmal an das Lebendige angelegt, zur Vernichtung des Individuums, zur Verschrottung der Euthanasie führt. Rechner und Statistiker der Sozialversicherung sind die beflissenen Diener dieser Entwicklung.

Auch der Beobachter bedarf als Subjekt erst der Analyse. Diese Forderung wird besonders dringlich jetzt, da das therapeutische Schrifttum anderer Länder Vergleiche herausfordert. Man wird z. B. den Eindruck nicht los, daß in den zerstörten Ländern therapeutischer Pessimismus herrscht, der die kritische Besinnung fördert, während verschonte Länder einem fortschrittsgläubigen Optimismus, wenn nicht gar gewissen Konjunkturen huldigen. Nur so ist es erklärlich, daß die gleiche Methode bald nur 2 Prozent, bald 75 Prozent Erfolge zu verzeichnen hat; gewiß spielen viele Faktoren in solche Differenzen ein; aber auch dort, wo wir der Indikation, der kritischen Auswahl, der Dosierung begegnen, finden wir uns dem Subjekt des Therapeuten gegenüber: seiner Persönlichkeit, seinem Temperament, auch seiner Grundstimmung und der seines Landes. Man muß dann schon in die gediegene Strenge der amtlichen Medizinalberichte aus England flüchten, um ein wahres Bild zu gewinnen; freilich

erscheint auch in ihnen der Leidende nicht als Subjekt, aber wenigstens sind sie vom Subjektivismus des Beobachters hinreichend entkleidet.

Wie stets, so führt die technische Perfektion auch in der Pharmakotherapie zu medizinischen Modeerscheinungen. Und wie in der Mode ruhen ihre Schöpfer nicht eher, bis auch das kleinste Ladenmädchen sich des „new look" bedient, ohne Kritik dafür, ob er ihr zukomme und förderlich sei. Wir alle kennen diese therapeutischen Moden von den Hormonen und Vitaminen bis zum Penicillin und zum Ultraschall. Solange die Mode herrscht, werden auch die kritischen Stimmen fast niemals vernommen, etwa die besonnenen Mahnungen zum Elektroschock von v. Braunmühl und W. Schulte. Entwicklungen zeichnen sich ab, die den Konjunkturen der Börse gleichen und manche therapeutischen Arbeiten scheinen im Dienste einer Reklame zu stehen, die auch in Westdeutschland ein Ausmaß erreicht hat, das der deutschen Wissenschaft bisher fremd gewesen ist. Ich werde an anderer Stelle zeigen, wie sehr die technische Perfektion zum Niedergang der Heilkunst führt und wie am Ende des sogenannten Fortschrittes meist zwei Sackgassen erreicht werden: die „Konserve" auf der einen Seite und der „Verlust exakter Indikationen" auf der anderen Seite. Doch führt dies schon über die Grenzen unseres Themas hinaus. Solche Andeutungen aber erscheinen notwendig, um zu erkennen, daß der pharmakotherapeutische Forschritt ein sehr bescheidener, wenn nicht gar scheinbarer ist und daß sich in den vergangenen Jahren kaum neue Grundeinstellungen abzeichnen, auf denen er möglich wäre. Eine Wandlung erscheint uns hier erst dann möglich, wenn bei aller Exaktheit der Beobachtung — im Sinne der Forderungen Martinis, über die auch Janz im letzten Therapiereferat berichtet hat — das Subjekt in unsere Überlegungen eingesetzt wird.

Jedenfalls liegt der therapeutische Fortschritt unseres Faches in den vergangenen Jahren nicht in der Pharmakotherapie, sondern in der Psychotherapie.

Trotzdem fehlt es nicht an einzelnen interessanten neuen Ansätzen; neben dem Penicillin und Streptomycin sind vor allem die thyreostatischen Wirkstoffe, die Gruppe der Antihistaminica, die intravenöse Pyramidontherapie, die Hydantoine, das Parpanit, die Hypoxie u. a. zu nennen. Wir werden in den folgenden Abschnitten nicht von den Krankheiten, sondern von den therapeutischen Grundkonzeptionen ausgehen. Arbeiten, welche diesmal nicht referiert werden, erscheinen im nächsten Bericht.

2.

Die Hydantoine und die Anfallskrankheiten

Das Schrifttum über die Hydantoine, das im letzten Jahrzehnt und besonders seit Kriegsende angefallen ist, läßt sich kaum mehr übersehen. Es ist aus Raumgründen unmöglich, auf alle Arbeiten lückenlos einzugehen; die getroffene Auswahl bedeutet kein Werturteil. Besonders reichhaltige Literaturverzeichnisse bringen die Hefte der „Epilepsia" und die Arbeit von Weinland, einen hervorragenden Überblick gibt die Arbeit von Ziehen.

Da manche Arbeiten von irrigen Ansätzen ausgehen, sich in historischen Fragen täuschen oder Hydantoine in einen chemischen Gegensatz zu den Barbituraten stellen, sind einige Vorbemerkungen nötig:

Die Hydantoine wurden nicht jetzt, sondern 1907 von Biltz entdeckt und bereits 1931 pharmakologisch geprüft. Ihre anfallshemmende Wirkung entdeckten — soviel ich weiß: 1936/37 Merritt und Putnam bei umfangreichen Untersuchungen an etwa 700 chemischen Verbindungen, deren Phenylgruppe ihnen das entscheidende antikonvulsive Prinzip zu sein schien. Hier bereits ist anzumerken, daß der Ausgangspunkt dieser Autoren die Krampfschwelle im tierischen E-Schock gewesen ist. Es gibt daneben andere Maßstäbe des antikonvulsiven Effektes: Die Prüfung der Krampfschwelle im E-Schock beim normalen und beim wasserangereicherten Tier, im E-Schock des Menschen, im Cardiazolkrampf, die Prüfung am EEG, die Feststellung der Reizschwelle bei elektrischer Rindenreizung, am Froschnerven usw.

Stauder hat die Problematik solchen Beginnens schon früher an den Tierversuchen Nachtsheims dargestellt. Wir wissen, daß sich gerade in Fragen der Krampfschwelle Ergebnisse nicht vom Tier auf den Menschen übertragen lassen, daß nicht nur die Krampfschwelle beim gleichen Individuum nach Wassergehalt, Jahres- und Tageszeit, nach Klima und Temperatur variiert, sondern daß auch das gleiche Medikament bei verschiedenen Prüfungen auch verschiedene Werte für die Krampfschwellenveränderung (Ziehen) liefern und daß auch die Toxität individuell schwanken kann. Deshalb sind summarische Wirkungsskalen über die Hydantoine nur von relativem Wert. Auch scheint bei den Laborprüfungen nicht festgestellt werden zu können (was die Humantherapie inzwischen bestätigt hat), daß es hydantoin-refraktäre Epileptiker gibt, die Weinland für selten (3—5 Prozent seiner Anstaltsinsassen) hält, denen ich selber aber etwas häufiger begegne.

Das Diphenylhydantoin (DH), von Merritt und Putnam in die Therapie eingeführt, eroberte sich schnell den ersten Platz in der Epilepsiebehandlung des Auslandes. Von einem Epilepsieforscher wie Lennox als Meilenstein der Entwicklung gefeiert, begegnete das DH aber bald schon in europäischen Nachprüfungen auch einer gewissen Skepsis. Über die erste Literaturwelle habe ich schon 1943 berichtet (Fortschr. Neur. 15, 232 ff.). Dabei wurde als das erste deutsche Präparat das Zentropil (DH) der Nordmarkwerke herausgestellt, auf das wir noch ausführlich zurückkommen werden.

Auf die Chemie und Darstellung der Hydantoine im Einzelnen einzugehen, ist hier nicht der Ort. Ziehen hat die Formeln und Ringe in seiner Arbeit sehr anschaulich dargestellt. Die Ähnlichkeit zwischen dem Hydantoin — und dem Barbitursäurering ist groß, und einer der Ausgangspunkte für die Darstellung des DH ist, wie bei der Barbitursäure (dort zusammen mit Malonsäureäthylester) wieder der Harnstoff. Auch das amerikanische „Absencenmittel" Tridion (Oxazolidin-2-4-Dionverbindung) hat Strukturbeziehungen zur Barbitursäure und zum Hydantoin. Weitere interessante Korrelationen (gleiche Reihenfolge der C- und N-atome im Ring) bestehen zu Imidazol, das den Purinkern mitaufbaut und die Grundlage wichtiger Stoffe wie Guanin, Harnsäure, Coffein, Theobronin usw. bildet. Die Verbesserung des antikonvulsiven Effektes in Mesantoin (N-methyl-phenyl-äthylhydantoin) läßt hoffen, daß die Entwicklung der Hydantoinpräparate noch nicht abgeschlossen ist, sondern zu verbesserten Präparaten führen wird, wie einst bei der Entwicklung der Barbiturate.

Nicht weniger wichtig als die gemeinsame Ascendenz der Barbiturate und Hydantoine ist die offenbar vielerorts vergessene Tatsache, daß uns schon durch das alte

Nirvanol (Phenyl-äthyl-hydantoin) umfangreiche Hydantoinerfahrungen bei der Chorea minor zur Verfügung gestellt sind. So hat sich auch in der Pädiatrie die gleiche Diskussion um das Hydantoinexanthem (das beim Nirvanol am 8. bis 9. Tage erwartet werden kann) schon einmal abgespielt wie jetzt beim DH. Hier ist vor allem auf die neueste Studie von Bonell hinzuweisen, der — wie de Rudder — schon der choreatischen Reaktionsweise des kindlichen Organismus allergischen Charakter zuschreibt und der — auch durch pathergometrische Untersuchungen mit der Histaminquaddel — erwiesen hat, daß auch gute Imunitätsverhältnisse durch die Nirvanolkrankheit durchbrochen werden. Deswegen hält Bonell die Nirvanolbehandlung der Chorea keineswegs für die ideale Therapie. Die bösen Zwischenfälle geben seiner Auffassung recht. Bonells Untersuchungsergebnisse machen manche Nebenwirkungen auch der DH-Therapie erst verständlich.

Daß unabhängig von den amerikanischen Versuchen sich gleichzeitig die Schweiz um die Entwicklung der Hydantoine bemüht hat, muß aus historischer Gerechtigkeit gesagt werden.

DH hat selbst in höchsten Dosen keine narkotische Wirkung. Ein Suicidversuch mit 35 Tabletten Zentropil führte nicht einmal zu Schläfrigkeit (Weinland). Die Erscheinungen, die bei toxisch dosierten Tierversuchen (Mäuse, Ratten, Kaninchen und Hunde) beobachtet wurden, sollen an Symptome der Hirnstammreizung erinnern: Mydriasis, Salivation, spastischer Gang, Tremor der Nackenmuskulatur, opisthotonische Krämpfe.

Über die Leistung des DH in der Anfallsbehandlung ist sehr viel geschrieben worden. In den Erfolgsziffern (Merritt und Putnam, Fettermann, Butter, Burrows, Bonafede, Nathan, Davidson und Sutherland, Lundin, Bennett, Lehoczky, Dobos, Dickerson, Gyarfas und Horanyi-Hechst, Hawke, Rommelspacher, Lowry, Polk, Boller, Prudhomme, McLendon, Mendes, Stähli, Robinson, Blair, Gardner, Kulcsar, Simon u.v.a.) finden sich große Unterschiede: während einzelne Autoren Anfallsfreiheit nur in wenigen Fällen erzielen, gehen die überseeischen Ziffern bis zu 60 Prozent! Den dortigen Versagern (keine oder nur geringe Besserung) in etwa 16 Prozent der Fälle stehen hierzulande Ziffern bis 55 Prozent gegenüber.

Wir wissen seit je, daß die Bedeutung solcher „Erfolgsstatistiken" in der Epilepsiebehandlung minimal ist. In ihnen drückt sich neben der Grundstimmung der Autoren (siehe Abschnitt 1) auch die Unterschiedlichkeit des Krankenmaterials, der Dosierung der zusätzlichen Behandlung, der Beobachtungsdauer und vieler anderer Momente aus. Sicher nachweisen lassen sich zwei Faktoren, die sich teilweise überschneiden: daß die jüngeren Statistiken nämlich weniger günstig lauten und daß mit der Beobachtungsdauer die Erfolgziffern sinken; es handelt sich also vielfach um die Anfangserfolge, die eine neue Medikation ja fast immer mit sich bringt. Nach langer Pause beginnt dann die autonome Periodik der Anfälle sich wieder durchzusetzen. Das aber heißt mit anderen Worten, daß es eine erfolgreiche Dauereinstellung der Therapie auch bei den Hydantoinen nicht gibt, daß bei ihnen wie bei jeder Epilepsietherapie Gewöhnung eintritt, die uns zwingt, erneut eine „optimale Einstellung" (Weinland) zu versuchen (zu der oft schon geringe Änderungen in den Mitteln genügen).

Zum Wesen der optimalen Einstellung im Sinne von Weinland gehört auch gar nicht die „Anfallsfreiheit um jeden Preis", sondern die Anfallsminderung bei gleichzeitiger Erhaltung der „psychischen Lebendigkeit" und der sozialen (und beruflichen) Funktionen. In keiner Statistik, die an den Anfällen ausgerichtet ist, kann dieses zentrale Problem der Behandlung zur Darstellung gebracht werden. So haben wir trotz des umfangreichen Schrifttums über die Hydantointherapie nur Erfahrungen und Zahlen, aber noch keine sicheren Indikationen gewonnen, um deren Herausarbeitung sich nach einer Ankündigung Weinlands jetzt die Anstalt Bethel bemüht. Erst die Berücksichtigung von Konstitution, Einzelpathogenese, Symptomatologie und Verlaufsweise wird die Möglichkeit einer individuellen Indikationsstellung schaffen (Schorsch).

Über die Wirkungsweise der Hydantoine wissen wir wenig. Sicher ist, daß sie nicht auf hypnotischem Effekt beruhen kann. Beeinflußt werden sowohl große wie psychomotorische Anfälle, nicht aber die Absencen; auch will man bislang keinen Unterschied bei genuinen und symptomatischen Verlaufsformen gefunden haben. Ob DH den Schwellenwert für E-Schock, Cardiazolkrampf und präkonvulsive EEG-Veränderungen erhöht, scheint nach Toman und Goodmann noch fraglich. Die Diurese scheint nicht anzusteigen (Weinland) und die anfänglichen Gewichtsstürze sind kaum auf die Ausschwemmung zu beziehen; die These von Frisch und Pigott, daß bei gutem DH-Erfolg das Gewicht stürze, bei geringeren Gewichtsabnahmen auch die Anfallsbesserungen nicht so überzeugend seien, bedarf angesichts des kleinen Materials und der unterschiedlichen Ausgangsgewichte — auf die Lennox schon hingewiesen hat — ebenso der Nachprüfung wie die Protein- und Kreatininbilanz und die EKG-Veränderung (Verlängerung der PR-Strecke oder Senkung der T-Zacke), welche Mallach, Finkelman, Arieff und Roberts festgestellt haben. Ziehen hält es für möglich, daß DH seine Wirkung durch eine Umstimmung des vegetativen Systems erreicht (Allergie!) und beruft sich auf Beobachtungen von Janz, bei denen die Anfallsminderung gleichzeitig mit allergischen Symptomen (Exantheme) eingesetzt hat.

Stärker als andere Mittel scheint DH die tonische Phase des Anfalls auszuschalten; aber ob dies für eine elektive Wirkung auf die subcortikalen Zentren spricht, ist im Hinblick auf das Ausbleiben der Anfallsänderung bei dezerebrierten Tieren fragwürdig (Ziehen). Unklar ist ferner, ob DH die „Entstehung" der cerebralen Krampferregung oder die „Erregungsausbreitung" beeinflußt. Jedenfalls scheint die elektrische Rindenerregbarkeit nicht verändert zu werden; der Schlußfolgerung freilich, daß dementsprechend Herdepilepsien durch DH nicht gebessert werden könnten (Ziehen) widersprechen eigene Erfahrungen: ich verfüge über fünf Tumorepilepsien (nach Operationen), die seit vielen Jahren unter Zentropil völlig oder fast völlig anfallsfrei sind, während Barbiturate ihre Adversivfeld- oder Zentralregionsanfälle so gut wie kaum zu bessern vermocht hatten.

Daß der antikonvulsive Effekt an Phenylgruppen gebunden sei, war — wie erwähnt — der Ausgangspunkt von Meritt und Putnam. Aus der chemischen Struktur der antikonvulsiven Mittel hat Ziehen nun vergleichsweise gefolgert: wichtig ist die 5-phenylgruppe, eine reaktive Carbonylgruppe in 4 und 2; am stärksten krampfhindernd wirke ein Phenylakylrest in 5-Stellung (Luminal, Mesantoin)

Dieses Mesantoin (3 Methyl-5, 5-phenyläthyl-Hydantoin) stellt auch nach eigenen Erfahrungen einen weiteren Fortschritt dar. Es bessert meist noch dort, wo die Wirkung des DH allein nicht ausreicht. Es steigert im Tierversuch die Krampfschwelle für den E-Schock wie für den Cardiazolanfall. Noch mehr als DH schaltet es die tonische Anfallsphase aus und wird deshalb auch zur Frakturvermeidung in der E-Schockbehandlung der Psychosen in Vorschlag gebracht. Doch ist auch beim Mesantoin noch manches umstritten.

Viel zu wenig bekannt und angewandt ist ferner das deutsche Mittel Citrullamon V (α — Amino, δ — diphenylhydantoyl-Valeriansäure), das die Krampfschwelle des Elektro- und Cardiazolkrampfes heraufsetzt und zugleich entwässert. Es hat sich mir bei der Einstellung der Anfallskranken immer wieder als unentbehrlich erwiesen; noch fehlt es auch hier an scharfumrissenen Indikationen, doch scheint mir nach vieljähriger Arbeit mit Citrullamon V, daß es auch bei kleinen Anfällen und Absencen oft Gutes leistet; überdies gerade bei den schweren Enechetikern, die doch die Sorgenkinder der Therapie sind.

Über die Toxität der Hydantoine, die schon das Nirvanol zu Unrecht in Mißkredit gebracht hat, ist in den letzten Jahren oft berichtet worden. W. Burger hat die Nebenwirkungen in einer Tabelle übersichtlich zusammengestellt. Mit ihm kann man im wesentlichen vier Gruppen von toxischen Nebenwirkungen unterscheiden:

1. Gastrointestinale Störungen, die von der Anorexie und Nausea bis zu Koliken reichen (selten);

2. Stoffwechselstörungen und Blutbildveränderungen. Hier sind am bedenklichsten wohl vereinzelte Leberparenchymschädigungen, die auch schon Cyarfas durch DH am Kaninchen erzeugen und durch Thiosulfat verhindern konnte, mit Urobilinogenurie, Ikterus und Albuminurie. Stomatitiden und Zahnfleischhyperplasien, die öfter beobachtet wurden, hängen jedenfalls nicht mit einer Veränderung des Vitamin-C-Haushaltes zusammen, wie wir durch zahlreiche Untersuchungen, zuletzt wieder durch Weinland wissen (ich darf auch hier noch einmal auf meinen Bericht von 1943 verweisen). Wahrscheinlich werden nur die (offenbar zu wenig bekannten) Gingivaveränderungen der jugendlichen Epileptiker vorübergehend verstärkt oder provoziert. Ferner gehören hierher die toxischen Blutbildveränderungen bekannter Art von der Störung der Hämatopoese bis zur Leukopenie und Agranulozytose, Eosinophilien und Linksverschiebungen;

3. Allergische Reaktionen von scarlatiniformen und urtikariellen Exanthemen bis zu fieberhaften Oedembildungen, Hautblutungen und exfoliativen Dermatitiden;

4. Pathologische Erscheinungen von seiten des ZNS: Allgemeinsymptome leichterer Art, wie Kopfschmerz, Benommenheit und Schwindel, können sich hier zu schwer toxischen Zustandsbildern verdichten mit Doppelbildern, vestibulären und cerebellären Zustandsbildern, mit Veränderungen der Sprache usw. — Gesteigerte Reizbarkeit und Erregungszustände sind beobachtet, angeblich auch verworrene exogene Zustandsbilder mit motorischer Unruhe und Sinnestäuschungen. Seltener dagegen schienen apathische, depressive und somnolente Zustände zu sein.

Häufig überschneiden sich die einzelnen Gruppen, toxische und individuell-allergische Komponenten durchflechten sich. Die Häufigkeit toxischer Nebenwirkungen wird sehr unterschiedlich beziffert: Weiland etwa 1 Prozent, Stähli etwa 9 Pro-

zent, Coope 15 Prozent, Tullidge, Fox und Butter etwa 30 Prozent. Ich kann Ziehen nur bestätigen, daß Citrullamon V die geringsten toxischen Wirkungen unter den Hydantoinpräparaten zu haben scheint.

Ich selber habe im Laufe der Jahre dreimal schwerste Hydantoinintoxikationszustände gesehen. Sie waren untereinander so ähnlich, daß es genügt, einen solchen Fall als Modell mitzuteilen, um zu zeigen, bis zu welchen Syndromen sich die Intoxikation entwickeln kann:

Eine sehr zarte, asthenische 22jährige Patientin. Seit 1½ Jahren in Behandlung, ¾ Jahre anfallsfrei. Stark vasopathische Komponente, leichte tetanische Züge im generalisierten epileptischen Anfall (AT 10 ohne wesentlichen Einfluß, Ca-Spiegel 9,2 mg%). Klinisch völlig o.B. einschließlich des Liquors. Von Anfang der Behandlung an (vorher hatte sie Barbiturate und zwei bis drei Anfälle im Monat) wird sie auf Citrullamon und Zentropil kombiniert eingestellt, bekommt außerdem zur Zeit der Menses etwas Luvasyl. Die Mutter leidet an seltenen Menière-Anfällen, der Vater hat eine leichte vasomotorische Angina pectoris. Der Bruder reagiert urtikariell auf Erdbeeren. Die Patientin hat häufig eine Rhinitis vasomotorica. Sie hat überdies einige Monate nach Beginn der Hydantoinbehandlung eine recht schwere Pleuritis durchgemacht. Lungenkontrollen seitdem o.B. Sie hatte zehn Monate lang Hydantoine gut vertragen. Als sie vorübergehend einmal höher eingestellt wurde (drei Citrullamon und zwei Zentropil pro die), klagte sie über Schläfrigkeit und über ein zunehmendes Schwindelgefühl am vierten Tag. Sie konnte nicht mehr die Richtung beim Gehen halten. Sie ließ eigenmächtig Citrullamon weg, der Zustand besserte sich nach zwei Tagen. Als sie Citrullamon wieder aufnahm, war sie wieder wie betrunken, obgleich sie nur eine Tablette pro die zu sich nahm. Sie stolperte auf der Straße, trat beim Treppensteigen fehl, griff beim Essen neben das Glas, tappte an der Türklinke vorbei. Dabei merkwürdige Pseudospontanbewegungen in den Beinen von einer trägen Choreatik. — Vorübergehend wird Citrullamon abgesetzt, dann aber in Dosen von drei Tabletten täglich bei ein bis zwei Tabletten Zentropil anstandslos vertragen. Gewicht sinkt aber bei einem Ausgangsstand von 52 kg um fast 3 kg ab!

Am 15. April 1949 werde ich in die auswärtige Wohnung gerufen, weil sich ein ähnlicher Zustand wie fünf Monate zuvor, nur in viel schwererer Form wieder eingestellt hatte. Diesmal hatte die Patientin seit drei Wochen kein Citrullamon mehr genommen, weil sie übersehen hatte, es sich rechtzeitig zu beschaffen. Sie nahm nur drei Zentropil pro die und Luvasyl bei besonderen Gelegenheiten. Acht Tage nachdem sie das Citrullamon abgesetzt hatte, traten Gleichgewichtsstörungen ein, die sich langsam steigerten. Die Sprache wurde immer schwerfälliger und zuletzt fast unverständlich. Sie schlief beinahe ununterbrochen, verschluckte sich auch immer beim Trinken. Sie war völlig bewußtseinsklar. Von einem Anfall oder einem epileptischen Äquivalent keine Spur.

Ich fand sie mit schwersten vestibulo-cerebellären Symptomen vor. Sie hielt sich an den Bettkanten fest, weil sie das Gefühl hatte, das Bett stehe schief. Sie hatte einen groben langsamen Nystagmus, vor allem nach rechts. Wegen einer schweren Rumpfasynergie konnte sie sich überhaupt nicht aufsetzen. Schwerste Adiadochokinese, cerebellär ausfahrend bei allen Zeigeversuchen, auch beim KH-Versuch, greift mehrere Handbreiten vorbei, ebenso beim Barany. Die Sprache, skandierend, singend geht jeweils nach einigen Sätzen in einer unverständlichen cerebellären Dysarthrie unter — erholt sich dann aber immer wieder etwas. Der übrige Befund ist normal, auch intern.

Der Zustand dauert auch nach Absetzen aller Hydantoine noch bis zum 22. April an (insgesamt 20 Tage, nach Absetzen der Mittel noch 7 Tage), sie bekommt statt dessen Luvasyl und Ephetonin.

Drei Wochen später werden, langsam steigend wieder Hydantoine eingeführt und ohne jede Reaktion vertragen, auch das Citrullamon, das mit Zentropil kombiniert auch weiterhin die Anfälle völlig unterdrückt.

Interessanterweise hatten auch meine beiden anderen Patienten bald nach Beginn der Hydantoinbehandlung schwerere Infektionskrankheiten gehabt, Monate bevor die

toxischen Hydantoinbilder — übrigens bei ganz niederer Einstellung — einsetzten. Der eine hatte eine Plaut-Vicentangina durchgemacht, bei dem anderen entwickelte sich eine alte Cystitis zu einer kleinen Urosepsis. Sie hatten sich aber durch viele Monate erholt, ehe die Toxikosen einsetzten. Offenbar kann auch DH zu einer Änderung der Immunitätslage führen (siehe die Erfahrungen B o n e l l s mit Nirvanol).

Alle Intoxikationen hatten sich nach monatelangem oder gar jahrelangem Gebrauch von DH eingestellt. Vielleicht muß man also mit gelegentlichen Kumulationen (Ausscheidungsverzögerungen?) oder mit Änderungen der individuellen Reaktionslage rechnen. Da meine sämtlichen Patienten mit schwereren Hydantoinintoxikationen seit Auftreten der „allergischen Erscheinungen" völlig anfallsfrei geblieben sind (18 bis 30 Monate bei Minimaltherapie), bin ich dazu übergegangen, die Hy-toxikose planmäßig zu erzeugen. Die Versuche sind noch im Gange. Zugleich habe ich auf Grund solcher Erfahrungen die Toxität der Hydantoine durch Werner B u r g e r an g e s u n d e n Versuchspersonen in einer Dissertation studieren lassen, deren wichtigste Ergebnisse ich hier zusammenfasse.

W. B u r g e r hat (an Studenten und technischen Assistentinnen) akute Vergiftungsversuche (sog. Stoßversuch: 30 Tabletten in vier Tagen) und prolongierte Versuche mit Überdosen (4 Tabletten täglich, 14 Tage lang), sowohl mit Zentropil wie mit Mesantoin durchgeführt. Auf die Laboratoriumsversuche (Blutbilder, Vitamin-C-Ausschwemmung usw.) soll hier nicht eingegangen werden. Bei den Stoßversuchen traten schon am 1. Tag (6 Tabletten Zentropil) allgemeine Sensationen zutage, vor allem Druckgefühle im Hinterkopf, denen am 2. Tag Schwindel, Ohrgeräusche und andere acustico-vestibuläre Störungen folgten; in den nächsten Tagen traten weiter auf: leichte motorische Unruhe, Hyperakusie, bei einzelnen Vp. Nystagmus, zunehmende Gleichgewichtsstörungen, skandierende Sprache, Adaptions- und Akkomodationsstörungen.

Bei den prolongierten Überdosierungen stellten sich ähnliche Beschwerden in leichterer Form ein, dazu kamen aber erhebliche allergische Syndrome (fieberhafte Exantheme mit Drüsenschwellungen, Akroparästhesien, Pruritus vulvae et ani), welche mehrfach zur Unterbrechung des Versuches zwangen. Auffälligerweise zeigen diese „allergischen Fälle" auch einen stärkeren hypnotischen Effekt, der sonst nicht einmal bei den Stoßversuchen in Erscheinung trat.

W. B u r g e r hat in Verbindung mit dem psychotechnischen Institut der Reichsbahndirektion München besonders die psychischen Reaktionen während der Hydantoinvergiftung untersucht. Seine Ergebnisse, mit dem Kraepelinschen Arbeitsversuch, mit Lückentext, Merkproben, Mehrfachbehandlungen, Such- und Abstreichproben, aber auch mit Apparateproben (Bourdonprobe, Bremsfahrt usw.) lauten zusammengefaßt: Zentropil gestattet selbst in toxischen Dosen nicht nur einfachere geistige Leistungen, sondern es vermag infolge einer leichten Enthemmung (die von manchen Vp. mit geringer Alkoholwirkung verglichen wird) sogar zu geringen Verbesserungen zu führen. Schwerere, konstruktiv-geistige Funktionen leiden aber unter der frühzeitigen Ermüdbarkeit und der Erschwerung des Denkens; wohlgemerkt bei beträchtlichen Überdosierungen.

Bei therapeutischen Dosen sind solche Wirkungen n i e m a l s beobachtet worden (Ausnahme: einige seltene allergische Fälle).

Auch bei meinen Kranken, die seit mehr als sechs Jahren regelmäßig Zentropil gebrauchen, sind solche Nebenwirkungen nicht festzustellen. Der Rorschachversuch bestätigt bei ihnen, daß das Zentropil — im Gegensatz zu Luminal und einzelnen Kombinationspräparaten — die Perseveration nicht verstärkt! Zu dem gleichen Ergebnis kam auch W. Burger bei seinen psychotechnischen Prüfungen; nicht einmal der toxische Stoß mit Zentropil vermag eine Perseveration hervorzubringen, während etwa Luminal sie schon in einmaliger Überdosierung hervorruft.

Die Hydantoine haben, wie allgemein betont wird, keine unerwünschten Nebenwirkungen auf die Psyche der Anfallskranken. Die Kranken selbst, vor allem jene, welche Barbituraterfahrungen hinter sich haben, heben das spontan immer wieder hervor: ihre subjektive und objektive Leistungsfähigkeit steigt. Das gilt allerdings nur von den ungemischten Hydantoinen, wie dem Zentropil, nicht von den Kombinationspräparaten.

M. E. muß man aber zwei Phasen unterscheiden, welche sich nicht nur in den subjektiven Aussagen der Kranken, sondern ebenso in den Rorschachversuchen genau verfolgen lassen: auch in den ersten vier bis sechs Wochen der reinen DH-Behandlung nehmen viele urteilsfähige Anfallskranke einen „leichten Schleier von Benommenheit", eine geringe Senkung ihrer Leistungsfähigkeit, ein vermehrtes Schlafbedürfnis, eine allgemeine Unlust und Antriebsverringerung wahr. Dem entspricht im Rorschachversuch auch eine gewisse Verlangsamung und Einengung des Erlebnistypus, eine Verminderung der Formschärfe, ein Absinken der „höheren Leistungen". Nach etwa sechs Wochen verschwinden diese Erscheinungen und machen einer gesteigerten Leistungsfähigkeit Platz. Die Schläfrigkeit nimmt wieder ab. (Selbstverständlich können zu solchen Vergleichen nur Kranke herangezogen werden, die indessen keine Anfälle gehabt haben.)

Einstellung und Dosierung der Hydantoine: Wie gesagt, fehlt es uns bis heute an exakten Indikationen. Vorläufig muß man davon ausgehen, daß vom DH nur große und psychomotorische Anfälle, nicht aber die Absencen beeinflußt werden. Ziehen meint bislang auch, daß es gleichgültig sei, ob die Anfälle symptomatisch oder genuin seien; nur bei den epileptischen Anfällen der Hirnarteriosklerotiker müßte man vorsichtiger sein, da DH die gefäßbedingten Schwindelerscheinungen verstärken könne.

Wichtig aber ist, ob es sich um alte oder frische Anfallsleiden handelt. Daß bei der Umstellung alter Therapien höchste Vorsicht am Platze ist und nur schrittweise vorgegangen werden kann, versteht sich für jeden Erfahrenen von selbst. Daß man aber bei jedem schweren Epileptiker zunächst als „Gefahrenmedikation" (Ziehen) Luminal geben und langsam auf Prominal und dann erst — in also drei Stufen — auf Hydantoine umstellen solle, kann ich nicht zugeben. Richtiger erscheint mir, bei jedem unbehandelten oder nur kurz vorbehandelten Epileptiker sofort mit Hydantoinen einzusetzen und schrittweise weitere Medikamente zuzulegen, wenn sie sich überhaupt als notwendig erweisen sollten. Eine Dosis von 0,4 DH pro Tag (= 4 Tabletten Zentropil oder etwa 6 Tabletten Citrullamon V) sollte keinesfalls überschritten werden!

Weinland setzt die Höchstdosis sogar mit nur 0,3 DH, den täglichen durchschnittlichen Gebrauch auf 0,2 bis 0,25 fest. Allerdings bevorzugt er eine Kombination

des DH mit kleinen Luminaldosen (0,05 bis 0,2 täglich). Das hat sich auch anderen Autoren bewährt (Merritt und Brenner, Boller, Youngman, Doltolo und Bennet, Harrel und Arnold, Robinson und Osgood, Beckmann und viele andere).

Weinland verneint nun auf Grund langer Beobachtungsreihen mit Recht, daß einem bestimmten Verhältnis von Barbitursäure: Hydantoinen auch konstant eine optimale Wirkung zukomme. Das Optimum läßt sich nur durch genaueste Beobachtung individuell ermitteln und Kombinationspräparate wie das Comital entsprechen nur in den seltensten Fällen den klinischen Bedürfnissen. Es ist Ziehen durchaus zuzustimmen, daß man eine möglichst hohe Dosierung des DH anstreben und die Barbiturate auf das notwendigste Minimum reduzieren müsse. Dieser hohe Quotient DH: Barbiturate wird von den Kombinationspräparaten Comital und Comital-L nicht erfüllt. Auf eine Menge von 0,4 DH muß man beim Comital 0,8 Prominal, beim Comital-L sogar 0,4 Prominal und 0,4 Luminal in Kauf nehmen. Es gibt beinahe überhaupt keinen Kranken, bei dem solche Überdosierungen von Barbituraten erlaubt, geschweige denn indiziert wären. Das gilt, trotzdem von verschiedenen Autoren den Fertigkombinationspräparaten gute Erfolge nachgesagt worden sind (Kehrer, Wild und Heine, Polstorff u. a.). Comital und Comital-L stellen also im Grunde gar keine moderne Hydantointherapie dar (denn sie müssen hinsichtlich der Hydantoine unterschwellig bleiben), sondern sie setzen nur die alte Therapie mit Barbituraten fort; sie teilen also als vorwiegende Barbitursäurepräparate die inzwischen allgemein bekannten Kontraindikationen. Sie sind auf jeden Fall bei allen Enechetikern und bei den symptomreichen Verläufen (Stauder) widerraten, die einen hohen Prozentsatz der Krampfkranken ausmachen.

Ich selbst habe dank dem Entgegenkommen der Hersteller die Comitalpräparate über ein Jahr lang zur eingehenden Vorprüfung gehabt, ehe sie in den Handel kamen und habe ihre Unterlegenheit gegenüber der individuellen Quotienteneinstellung an Hand zahlreicher Anfallskurven feststellen müssen. Als „Basishypnose“ können sie in ausgewählten Fällen gute Dienste tun. Man muß sie dann ganz niedrig einstellen und durch Zentropil oder Citrullamon V ergänzen. —

Im Zentronal liegen die Quotienten schon sehr viel günstiger; hier treffen auf 0,1 DH nur 0,015 Luminal in der Tablette; es ist für Dauereinstellungen weitaus geeigneter. Mögen die Kombinationspräparate für den Patienten bequemer und für den Kostenträger auch billiger sein, der optimalen Einstellung und damit einem wirklichen Behandlungserfolg sind sie hinderlich. Auf die vergleichenden Untersuchungen Rommelspachers über die Wirkung von Barbituraten und Hydantoinen sei hier besonders verwiesen. Die elementaren Hydantoinpräparate wie Zentropil und Citrullamon leisten in der Hand des Erfahrenen, der die Kombinationen damit individuell und sorgsam abstuft, weitaus mehr. In ihrem Wechsel und ihrer Kombination liegen zur Zeit die größten Chancen des Behandlungserfolgs. Auch hat sich zur Kombination des DH mit Barbituraten nach zehn Jahren Erfahrung fast stets das Luvasyl (welches neben Luminal auch Aethylendiamin enthält) dem reinen Luminal als überlegen erwiesen. Bezüglich der praktischen Einzelheiten der Dosierung und des Behandlungsaufbaues sei noch einmal auf die — ja leicht erreichbaren — Arbeiten von Weinland und Ziehen verwiesen. Aus eigener Erfahrung

möchte ich noch auf die Umstellung der Medikamente eingehen: alte und schwere Verläufe, die jahrelang mit hohen Barbituratdosen vorbehandelt sind, lassen sich kaum mehr auf eine reine Hydantoinbehandlung umstellen; sie antworten fast gesetzmäßig mit Anfallshäufung. Hier treten die Kombinationen von Hydantoin und Barbituraten in ihr Recht. Vorbehandelte leichtere Fälle dagegen vertragen die Umstellung auf DH gut, ja, sie bessern sich durch den Wegfall der narkotischen Barbiturwirkungen seelisch oft in auffälliger Weise. Daß jede Medikation nur einen Teilausschnitt aus der Behandlung der Anfallskranken umfaßt, und daß zu ihr vielmehr ein komplettes Regime (Ziehen) gehört, in dem die seelische Führung nicht den letzten Platz einnehmen sollte, versteht sich von selbst.

Besondere Aufmerksamkeit verdient das Präparat Tridion (3-5-5-trimethyloxazolidin 2-4-Dion), das wegen seiner bisher nicht erreichten Wirkung bei Absencen mit großer Propaganda gestartet worden ist. Es soll die charakteristischen EEG-Wellen des petit mal ausschalten, es erhöht aber auch beim Tier den Krampfschwellenwert für elektrisch und chemisch hervorgerufene Krämpfe, es verändert aber nicht wie DH den Anfallstypus, es ist bei großen Anfällen meist wirkungslos, es scheint aber die Erfolge des DH auch beim grand mal noch zu verbessern (zumal bei großen Anfällen, welche die Strombilder der kleinen Anfälle im EEG zeigen) (Merritt, Butter, Vidart, Haward, Robinson, Sloan und Gilger, Davies und Spillane, Whitty u. a.). Man beginnt mit drei Kapseln (à 0,3 g) pro Tag und kann bis auf sechs steigern, wenn sich nach 10 bis 14 Tagen kein Erfolg gezeigt hat. Tritt nach einigen Wochen kein deutlicher Erfolg ein, so ist weitere Medikation zwecklos. In erfolgreichen Fällen dagegen sollen die Absencen auch nach Reduzierung und Absetzen des Mittels ausbleiben.

Wieder liegen sehr unterschiedliche Erfolgszahlen über Tridion vor, unter dem sich nach einzelnen Autoren auch die Wesensänderung der Kinder (Vidart), die Pyknolepsien (Dawidoff) und gehäufte kleine Dämmerzustände (Ziehen), ebenso die EEG-Befunde bessern. Refraktäre Fälle sind offenbar nicht selten (Butter, Lennox). Die Intoxikationserscheinungen sind häufiger und ernster. Beim Auftreten von Exanthemen muß abgesetzt werden. Schwere Blutbildveränderungen mit leukopenischem Abfall der Neutrophilen, tödliche Agranulocytosen (Braithwaite) und aplastische Anämien sind beschrieben (Lennox). Häufige Blutbildkontrolle ist auf jeden Fall angezeigt. Nierenschädigungen sind bekannt, Butter hält Tridion bei Nieren-, Leber- und Opticuserkrankungen für kontraindiziert. Regelmäßig tritt Lichtscheu und Hemeralopie auf. Sie nimmt bisweilen so hochgradige Formen an, daß trotz Dunkelbrille die Behandlung abgesetzt werden muß, wie ich aus eigenen Versuchen bestätigen kann. Es kommt dann zu Formen der Lichtüberempfindlichkeit, daß ein weißes Papier oder Leinen, eine gekalkte Wand so wirken, „als wenn man direkt in die Sonne schaue", es treten quälende Schmerzen im Auge auf, es kommt zu „einer ständigen Überblendung wie im Scheinwerfer", so daß jede Tätigkeit unmöglich werden kann, „man geht wie durch grellen Nebel", durch „Funken und Flocken". Arbeit bei elektrischem Licht ist ohne Sonnenbrille „ausgeschlossen". So jedenfalls berichten meine Patienten. So mußte bisher in fast allen Fällen die Tridionbehandlung unterbrochen oder ganz abgebrochen werden, zumal sich auch Blutbildveränderungen einstellten und die Erfolge auf die Absencen — mit Ausnahme

von zwei Fällen — doch so bescheiden waren, daß sie gegenüber den Nebenwirkungen kaum ins Gewicht fielen. Jedenfalls waren den Patienten ihre Absencen lieber als die quälenden Störungen von seiten des Auges und die übrigen Gefahren der Behandlung.

So scheint nicht nur bei Kleinkindern, sondern auch bei Erwachsenen stets äußerste Vorsicht und strenge Kontrolle am Platze zu sein. Für die ambulante Praxis eignet sich m. E. das Tridion in der jetzigen Form (es kann übrigens auch injiziert werden) nur bei solchen Menschen, die nicht in einem geistigen oder einem Berufe stehen, der Präzisionsarbeit erfordert, und in einer Praxis, die auf laufende Blutbildkontrollen eingerichtet ist.

Neu in der Epilepsietherapie ist ferner das von W. Birkmayer inaugurierte und erprobte Antictal, das mir ebenfalls lange Zeit zur Vorprüfung zur Verfügung gestellt worden ist. Es leistet nach meinen Erfahrungen in seiner Zusammensetzung von Magnesium sulfuricum, Acidum boricum, Barbitursäure und Sekale-alkaloiden zwar manchmal recht Gutes in der Therapie vegetativer Syndrome, nicht aber bei der Behandlung von Anfallskranken. In keinem einzigen Versuchsfall hat Antictal allein eine Minderung der Anfälle herbeiführen können, so daß es entweder ganz abgesetzt oder mit DH kombiniert werden mußte. Andere Stimmen sollen jedoch günstiger lauten. Die antiepileptische Wirkung beruht auf den Faktoren Bor (zur Entwässerung) und Phenyl-Aethylbarbitursäure, die uns in den bewährten Glyboral-präparaten günstiger kombiniert erscheinen als im Antictal.

Die Schlangengiftpräparate stehen wieder unter einer neuen Propagandawelle. Doch dürfte es als erwiesen gelten, daß sie in der Epilepsiebehandlung selten Überzeugendes leisten. Vor allem kann eine Dauerbehandlung der Epilepsie auch niemals in Injektionen bestehen.

Ziehen hat mit Recht eine Nachprüfung der Erfahrungen von Hoff und Aboudi angeregt, die bei perforierenden Schädelverletzungen vom Zeitpunkt des Traumas ab jahrelang DH gegeben haben und so der traumatischen Epilepsie vorzubeugen meinen. Jedenfalls hatten von den behandelten Kranken nur 4 Prozent Anfälle bekommen, von den unbehandelten 38 Prozent.

Endlich sei auf die Rolle der Weckamine in der Anfallsbehandlung besonders hingewiesen (siehe Abschnitt 3). Die Nikotinsäurebehandlung wird erneut abgelehnt (La Loggia).

3.

Weckamine und Glutaminsäure in der Behandlung von Anfallskranken, Depressionen, Neurosen und Enuretikern

Über die Weckamine, vor allem das Pervitin, hat H. W. Janz in dieser Zeitschrift 1944 ausführlich berichtet. Die Zurückhaltung im therapeutischen Einsatz der Weckamine, die schon Speer und Janz angemerkt hatten, hat sich indessen nur wenig geändert.

In der Epilepsiebehandlung sind die Ergebnisse Tripis mit Ephedrin, die Stauder mit verändertem Ansatzpunkt teilweise bestätigt hatte, erneut von Ernst Krö-

ber überprüft worden. Tripi hatte an 130 männlichen und 150 weiblichen Anfallskranken mit steigenden Ephedrindosen in einer ersten Behandlungsphase von 40 bis 60 Tagen zwar eine Anfallshäufung, in der folgenden Phase aber anhaltende Besserungen, nicht nur der Anfälle, sondern auch des psychischen Befundes erreicht. Je stürmischer die erste Phase verlaufen war, desto besser erschienen die Ergebnisse der zweiten.

Nun hat Kröber über Versuche mit Isophen, das mit Pervitin identisch ist, an 25 weiblichen Anfallskranken berichtet. Und zwar wurde Isophen neben der sonstigen Behandlung verabreicht, in Dosen von 1—3 Tabletten und einer Behandlungsdauer bis zu 15 Wochen. Dabei blieben die Anfälle völlig unbeeinflußt, es kam weder zu den anfänglichen Verschlechterungen noch zu den nachfolgenden Besserungen. Interessanterweise gab es aber auch keine suchtmäßigen Bindungen und keine Entziehungserscheinungen. Dagegen setzten schlagartig Besserungen des psychischen Verhaltens ein, so daß die Anstaltskranken der „Umgebung wie umgewandelt erschienen". Vor allem trat bei allen Fällen die schwere Verlangsamung allmählich in den Hintergrund. Die Wesensänderung zwar bleibe bestehen, sie werde aber durch den Wegfall der Verlangsamung „weniger auffallend, weniger störend, pflegerisch und sozial wesentlich tragbarer". Auch die Perseveration bleibe bestehen, falle aber durch die Beschleunigung aller psychischen und psychomotorischen Abläufe unter den Weckaminen nicht mehr so sehr ins Gewicht. Der klinische Effekt ließ sich bei einzelnen Rorschachkontrollen bestätigen, wenn „auch nicht so deutlich, wie auf Grund des psychischen Bildes erwartet wurde". Immerhin: Aufgeschlossenheit für den ganzen Versuch, Versuchsdauer und Reaktionszeiten änderten, das Formsehen verbesserte sich, die Fähigkeit zu umfassenden Deutungen wuchs. Natürlich blieb Demenz bestehen — die Kröber nach Stauder von der Wesensänderung trennt — aber über die verbliebenen intellektuellen Fähigkeiten konnten die Dementen Kröbers unter Isophen eben schneller und ausgiebiger verfügen. Depressive Verstimmungen der Anfallskranken wurden in wenigen Tagen mit 1—2 Tabletten Isophen täglich beseitigt. Ruhige Dämmerzustände dagegen wurden unter Pervitin in unruhige verwandelt (nur vier Versuche). Überhaupt scheint vorhandene Reizbarkeit gelegentlich so gesteigert zu werden, daß Isophen abgesetzt werden muß. Mit der Zeit läßt der Effekt nach, und nach Absetzen des Mittels sinken die Kranken auf ihren früheren Habitualzustand wieder zurück.

Den früheren Eindruck Stauders, daß nämlich die Anfallsbesserung auf eine Regulierung des Tiefschlafes (bei Anfallskranken mit Schlafstörung) zurückgeführt werden könne, hat Kröber nicht bestätigt. Seine Patienten mit vorwiegend nächtlichen Anfällen verhalten sich hinsichtlich der Anfallshäufigkeit nicht anders als die anderen Anfallskranken. Ich muß das auf Grund eigener neuer Erfahrungen zugeben, kenne aber doch auch einige wenige Kranke mit Schlafstörungen und Anfällen, bei denen die Regulierung der Schlafstörungen mit Weckaminen und sedativen Mitteln (ohne Luminal) zu fast völliger Anfallsfreiheit geführt hat. Die Anregung Kröbers, mit Hilfe der Weckamine die unerwünschten Nebenwirkungen des Luminals zu verhüten, verdient meines Erachtens in Zukunft große Beachtung.

Das Amytalnatrium (Na-Salz der Isoamyläthylbarbitursäure) wird nur mehr von einzelnen Autoren erwähnt. Endogene Depressionen und Involutionsmelancholien

verlören ihre Angst, würden ruhiger und entspannter. Gottlieb empfiehlt es in Kombination mit Benzedrinsulfat, das die Ermüdung ja beseitige und die Spannkraft steigere. Nach seinen Erfahrungen wird durch die Kombination beider Mittel die Wirkungsdauer verlängert. Die perorale Dosierung setzt Gottlieb jetzt auf 130 bis 190 mg Amytal und 10 mg Benzedrin fest. — Während Amytalnatrium, Penthotal und ähnliche Substanzen sich bei Psychosen als unwirksam erwiesen — immerhin beseitigen sie manche Hemmungen, durchbrechen Stuporen und bringen so psychotisches Material an die Oberfläche (Kanter), erleichtern auch die Eingliederung Stuporöser in den Arbeitsprozeß — erfreuen sie sich in der Behandlung der Neurosen einer gewissen Beliebtheit in USA (Hoch, Kalinowsky). Vor allem sind sie in der Schnellbehandlung der Kriegsneurosen erfolgreich gewesen. Die Anwendung (intravenös) geschieht unter zwei verschiedenen Ansatzpunkten: einmal „narkokathartisch" zum Zwecke der „Entladung" affektiv betonten Materials, zum andern aber „narkosuggestiv", indem man den hypnotischen Zustand zu suggestiven Maßnahmen benützt — ähnlich den Evipantherapien v. Stockerts, die er jüngst auch an Melancholien fortgesetzt hat. Dabei kann es zu drei verschiedenen Reaktionsformen kommen: Euphorie, manisch-depressive Mischzustände, Zunahme der Unruhe und Angst. Im allgemeinen aber beherrscht die Euphorie das Bild. Über ähnliche Versuche mit Pervitin berichten Levine, Rinkel und Greenblatt. Die Pervitinproduktionen seien reichhaltiger als die des Benzedrins, erfolgten schneller als bei Amytal. Uns scheint, daß solche Unterschiede in den Ausgangspersönlichkeiten liegen.

Die verblüffenden Wirkungen des Elastonons bei der Enuresis nocturna sind mehrfach bestätigt worden. E. Kreuzer hat sie theoretisch zu unterbauen versucht. Ich kann sie für einzelne Fälle bestätigen; andere waren Versager. Enuresis ist eben kein „Produkt pathologischen Tiefschlafes", wie viele Autoren noch immer annehmen. Jeder Fall bedarf der genauen Analyse, der Schwerpunkt der Behandlung liegt auf der Psychotherapie, nicht nur der Patienten, sondern meist auch der Umwelt. Diese Erkenntnis vertreten auch Urologen vom Range Ferdinand Mays, der zugleich vor der Hormonbehandlung jugendlicher Enuretiker warnt.

Andere Autoren freilich behaupten, daß bei Entwicklung neuer Röntgenmethoden zur Darstellung des Miktionsaktes (Damm) in steigender Häufigkeit Sphincterinsuffizienten und andere Veränderungen bei den Enuretikern anzutreffen seien (Damm 40 Prozent, Campbell in 60 Prozent der Fälle!); bei ihnen aber sei das an den hypothalamischen Zentren angreifende Phenylisopropylamin (= Elastonon) besonders erfolgreich. Die Wirkung beruht auf diencephalen Effekten (Schlaf-Wachsteuerung, -Diurese); jedenfalls wird oft keine Verflachung des Schlafes, sondern im Gegenteil eine Regulierung vorher gestörten Schlafes unter Elastonon beobachtet (E. Fischer u. a.). Auch Bakewin, der günstige Erfahrungen mit Benzedrin in der Behandlung kindlicher Geistesstörungen gemacht hat, kennt diese inverse Wirkung der Weckamine. Im Gegensatz zu seiner stimulierenden Wirkung bei Erwachsenen wirkt das Mittel nämlich bei Kindern häufig beruhigend, so daß sie rücksichtsvoll-ruhiger, schulisch besser und weniger zerstreut wirken. Gelegentlich kommt es freilich auch zu Schlaflosigkeit, Schwindel und Erbrechen, so daß die Dosis vermindert werden muß.

Um bei der Enuresis zu bleiben: Hicoton bedürfte einmal der klinischen Über-

prüfung; ich habe mich ambulant von seinen Qualitäten, die immer wieder angepriesen werden, bisher nicht überzeugen können.

Nur am Rande sei erwähnt, daß die appetitsenkende Wirkung der Weckamine zu Entfettungskuren ausgenützt worden ist (F e l l i n g e r und L a c h n i t). Das rechtsdrehende Isomer des Benzedrins (Elastonon), das ja auch einen stärkeren Weckeffekt besitzt als die linksdrehenden Formen, scheint hier besonders geeignet.

G l u t a m i n s ä u r e :

Bei der Behandlung der Unterernährung und der Eiweißmangelzustände war aufgefallen, daß durch Aminosäuregemische zugleich die begleitenden psychischen Veränderungen (Ermüdbarkeit, motorische und psychische Verlangsamung, Schwerbesinnlichkeit bis zu mnestischen Ausfällen, affektive Veränderungen usw.) günstig beeinflußt, zuweilen sogar behoben wurden (R a u s c h, S c h w ö b e l u. a.). Diese Wirkung konnte nicht auf der recht geringfügigen Kaloriensteigerung beruhen, sondern nur auf zentralnervösen Vorgängen (W o l s k y). Stärker als andere Aminosäuren scheint nach amerikanischen Versuchen — auch im Tierversuch (zit. nach S c h w ö b e l) — die Glutaminsäure diese zentralen Effekte hervorzubringen; sie soll auch (W e i l - M a l - h e r b e) die einzige Aminosäure sein, die direkt „durch das Gehirn oxydiert wird" und zwar durch ein zellgebundenes Enzym.

Diese Erfahrungen haben zur vielfachen Anwendung der Glutaminsäure verführt, vor allem bei der multiplen Sklerose, den „degenerativen" Systemerkrankungen, bei der progressiven Muskeldystrophie. (I. B r u g s c h), bei der im Frühstadium deutliche Besserungen beobachtet worden sind.

Die Beeinflußbarkeit psychischer Funktionen durch Glutaminsäure hat besonders sorgfältig G. S c h w ö b e l studiert, an Kindern mit Eiweißmangel oder nervösen Erschöpfungszuständen, an minderbegabten und schulgestörten Kindern (hier wären einige Bedenken gegen die Schlußfolgerungen anzumelden), an Erwachsenen mit nervösen und psychasthenischen Versagenszuständen (deren Unterscheidung nicht ganz klar wird) und bei leichten endogenen Depressionen. Die Leistungssteigerungen unter Glutaminsäure, gemessen an 12 der bekannten Tests, und die steigende Aktivität, die sich zunächst bei den Kinderversuchen erwiesen hatte, bestätigten sich auch bei nervösen Erschöpfungszuständen und (weniger eindrucksvoll) bei psychasthenischen Versagenszuständen ohne wesentliche vegetative Syndrome; während in der ersten Gruppe die subjektive Besserung schon nach drei bis vier Tagen verzeichnet wurde, trat sie in der zweiten erst nach zwei bis drei Wochen ein. Die Behandlung erstreckte sich bei einer Tagesdosis von 12 g auf etwa acht Wochen. Zitronensäure, die allein ähnliche Wirkungen nicht hervorbringt, soll den Glutaminsäureeffekt noch verstärken. Bei Kranken dieser Gruppe wurden erzielt: steigende Leistungsfähigkeit und Arbeitsfreude, bessere Konzentration, steigendes Selbstvertrauen, Hebung der Stimmung, verbesserter Umweltkontakt. Endogene Drepressionen dagegen sollen nur in der ausklingenden Phase auf Glutaminsäure gut ansprechen, während im Tiefpunkt der Depression eine Verschlechterung zu verzeichnen sei (S c h w ö b e l). Hier sind weitere Überprüfungen nötig, zumal das bisherige Material klein und die „Ähnlichkeit" zwischen depressiven Phasen und Eiweißmangelzuständen doch eine sehr äußerliche ist. Eigene Versuche an Depressionen hatten bisher ein völlig negatives Ergebnis.

Gesteigerte Aktivität und erhöhte cerebrale Leistung durch Glutaminsäure bei debilen Kindern behaupten auch Zimmermann, Burgmeister und Putnau. Nach Villinger geht aber die „Besserung" nicht über das hinaus, „was noch als normale Weiterentwicklung oder Variation aufzufassen wäre". Offenbar scheinen sich nur Stimmung und Antrieb zu heben (Villinger).

4.

Sulfonamide

Die Sulfonamide sind schon im Bericht von Janz so ausführlich abgehandelt worden, daß wir nur weniges hinzufügen können. Nach 1945 sind sie hinter die Penicillin- und Streptomycintherapie erheblich zurückgetreten. Eine Mode (siehe Abschnitt 1) hatte die andere abgelöst.

Seit sich die Möglichkeiten und Grenzen des Penicillins klarer abzeichnen, seit es zum Allgemeingut der Ärzte geworden ist und seit sich die Penicillinsalbe in den Handtäschchen der Damen findet, nimmt auch das Interesse an den Sulfonamiden wieder zu. Vor allem ist man um die Abgrenzung der Indikationsbereiche und um die Kombinationen zwischen antibiotischen Mitteln und Sulfonamiden bemüht. Darüber werden wir im wesentlichen berichten. Die Antibiotica selbst liegen außerhalb unseres Themas. Soweit sie nicht in dem großen Überblick von Paul Bünger abgehandelt worden sind, müssen sie bei dem Umfang des Schrifttums und des Erfahrungsgutes einer eigenen Darstellung vorbehalten bleiben.

Immer mehr ist man von der intralumbalen Anwendung der Sulfonamide abgerückt, nicht nur wegen ihrer Gefährlichkeit — z. B. Caudaschädigungen (G. Koch) — sondern weil sie sich als überflüssig erwiesen hat (Hoyne und Brown u. a.). Mit der peroralen Darreichung der heutigen Spitzenpräparate werden Konzentrationen erzielt, die für die meisten Fälle ausreichen. Die Kliniken bevorzugen heute nicht einseitig die Sulfonamide oder die Antibiotica, sondern sie variieren je nach der Erkrankung. Übereinstimmend wird bezeugt, daß Sulfonamidbehandlung bei Pneumokokkenmeningitis keinerlei Erfolg zu verzeichnen hat (Franconi, D. Lehmann, Stroebe u. v. a.). Die Meningokokken-Meningitis dagegen ist der eigentliche Bereich der Sulfonamide geblieben (Fanconi, Giese, Nohlen und Gildemeister). Einzelne Autoren (Gasser, Rossi, Richler) unterscheiden zwischen den gewöhnlichen Meningokokken-Meningitiden, welche sie ausschließlich mit Sulfonamiden behandeln, und septischen Formen der Erkrankung, bei denen sie Penicillin zusetzen. Bei den Influenza-Meningitiden dagegen kombinieren sie Sulfonamide in einzelnen Fällen mit Streptomycin. Auch Braid und Meyer und andere Kenner verfahren so. Auch hat Didier, der sich von einer hinreichenden Wirkung der Sulfonamide bei der Influenza-Meningitis nicht hat überzeugen können, sogar die — von anderen abgelehnte — intralumbale oder gar intraventrikuläre Applikation von Penicillin empfohlen. Fanconi dagegen bleibt bei der ausschließlichen Sulfonamidbehandlung der Grippe-Meningitis. So kristallisieren sich langsam die genauen Indikationen heraus, bei denen sich im ganzen der Anwendungsbereich der Sulfonamidbehandlung der Meningitisformen einengt, die Kombinationen die Oberhand gewinnen — zugleich ein Beweis dafür, daß uns auch die Antibiotica



noch vieles schuldig geblieben sind, was von ihnen erwartet oder verkündet wurde. Auch streptomycinresistente Bakterienstämme sind indessen bekannt geworden, z. B. unter den Meningokokken (Miller und Bohnhoff). So mehren sich die besonnenen und kritischen Stimmen: Laurent behauptet, es steige seit der Einführung des Penicillins die Mortalität an Meningitis sogar an, und zwar deswegen, weil sofort nach der Probepunktion Penicillin intralumbal gegeben werde und weil doch die Mehrzahl der Meningitisfälle immer noch Meningokokkenfälle seien, bei denen sich die Sulfonamide als überlegen erwiesen hätten. Auch H. E. Alexander äußert sich ähnlich: entscheidend ist die bakterielle Differenzierung, die Frühdiagnose und die kritische Auswahl der Medikamente; dann gebe es auch eine hundertprozentige Heilung der Meningokokkenfälle (andere Autoren machen von dieser absoluten Zahl nicht ganz geringfügige Abstriche). Sehr kritisch hat sich auch Friedrich Bär gegen die Chemotherapie der Viruskrankheiten ausgesprochen; die Viren seien ja häufig intracellulär verankert und man müsse ja die Zelle mitschädigen, wenn man jene treffen wolle.

Das Studium der Komplikationen hat weitere Fortschritte gemacht. Wir verdanken V. Graser, der zwischen toxischen und allergischen Nebenwirkungen unterscheidet, eine ausgezeichnete Übersicht. In Stichworten sei noch einmal an die wichtigsten Nebenwirkungen erinnert, die belegen, daß der Gebrauch der Sulfonamide nicht ganz so harmlos ist, wie die Hersteller verkünden; immer setzt die chemotherapeutische Behandlung genaue Kontrollen des Gesamtbefindens, des Blutbildes, des Urins und vieler anderer Faktoren voraus. Bekannt sind außer der — sehr seltenen Agranulocytose — vor allem Nephrosen, Kristallausscheidungen im Harn mit völliger Verlegung des Ureters oder Nierenbeckens, Leberschädigungen, Veränderungen des roten Blutbildes und Neuritiden (fast immer der unteren Extremitäten). Schädigungen unter dem Bilde einer Lateralsklerose haben Roch, Martin und Neeser jüngst beigetragen. Symptomatische Psychosen sind von Little, Pearson und Burnstine beschrieben. Unklar ist das in generalisierenden Krämpfen endende Delirium von Garvin und Curtis. Mehrere exogene Psychosen während der Sulfonamidbehandlung hat Pils mitgeteilt; einige davon endeten tödlich in der motorischen Unruhe. Doch bleibt m. E. offen, inwieweit die Sulfonamidtoxikose den Ausschlag gegeben hat; meist handelt es sich bei den Beobachtungen von Pils um reduzierte Schwerstkranke mit (oft mehrfachen) Laparatomien im hohen Fieber, die unter Bluttransfusionen, starken Kreislauf- und Beruhigungsmitteln stehen. Der Hinweis, daß in den leichteren Fällen die Psychose mit dem Absetzen der Sulfonamide ende, ist wenig beweiskräftig: da zu diesem Zeitpunkt ja meist auch die Temperaturen abgesunken sind.

Für die gelegentlich auftauchende Behauptung, es seien die jüngeren Sulfonamidpräparate immer toxischer und gefährlicher geworden, steht jeder Beweis noch aus. Graser hat dargestellt, wie man einem Teil der Nebenwirkungen begegnen kann, wie vor allem die Löslichkeit und Ausscheidung der Sulfonamide verbessert werden kann; er verlangt für jedes Gramm Sulfonamid 200 ccm, bei höher fiebernden sogar 300 ccm Wasser. Nötigenfalls rektale oder parenterale Flüssigkeitszufuhr. Soweit nicht in den neuen Sulfonamidkombinationen die Löslichkeit an sich schon wesentlich verbessert ist, bleibt auch noch die Alkalizufuhr von mindestens der gleichen Menge

Natrium bicarbonicum per os (Graser). Bei Aristamid z. B. soll auch sie bereits überflüssig sein (Leineweber). Doch kann es hier nicht unsere Aufgabe sein, auf jedes Präparat einzeln einzugehen.

5.

Die parenterale Pyramidonbehandlung und ihre Indikationen

C. Riebeling, der die 20%ige hypertonische und hyperionische Pyramidonlösung (zur intravenösen Injektion) in die Therapie eingeführt hat, hat in seiner letzten Publikation verzweigte Überlegungen angestellt, warum die parenterale Verabreichung seiner Präparate andere und potenzierte Wirkungen entfaltet als die enterale. Es würde eine in diesem Rahmen unerlaubte Polemik bedeuten, wollten wir auf dieses allgemeine pharmakologische Problem eingehen. Wie dem auch sei, jedenfalls hat die parenterale Pyramidontherapie unsere Kenntnisse von der Wirkung des Aminophenazons wesentlich bereichert. Es hat nicht nur analgetische, sedative, sondern auch spasmolytische und euphorisierende Eigenschaften, und es erzeugt in hohen Dosen bei entsprechender Injektionstechnik Krämpfe, die man bereits in den Dienst der Schockbehandlung gestellt hat, freilich nicht ohne scharfen Widerspruch mancher Experten (W. Simon).

Das Schockmittel Pyramidon bleibt, dem Thema der Arbeit entsprechend, hier außer Betracht. Doch erfordern gerade die konvulsiven Eigenschaften einen Hinweis auf die Technik der Behandlung, die von Riebeling und allen Nachuntersuchern immer wieder besonders betont wird. Alle Präparate dieser Reihe, sowohl das Aneuxol (das ist die 20%ige Aminophenazonlösung), wie Brufalgin (10% Zusatz von Calcium und Salicylsäure) müssen äußerst langsam injiziert werden, etwa 1 ccm in ein bis zwei Minuten, am liegenden Patienten. Aber selbst dann noch können bei empfindlicheren Vegetativen Schwindel, Übelkeit, Ohrensausen, Nausea und Collapsanwandlungen auftreten. Auf jeden Fall muß man die individuelle Verträglichkeit erproben, bei der ersten Injektion sollten nicht mehr als 2 ccm gegeben werden. Nach und nach kann man bis 10 ccm pro Injektion steigern. Venenwandreizungen und Venenthrombosen kommen in seltenen Ausnahmen vor. Kontrollen der Leukozyten sind unerläßlich. Schwerere allergische Reaktionen wie Agranulocytosen sind bisher aber nicht beschrieben worden.

Übereinstimmung herrscht zwischen allen Prüfern (Riebeling, Döring, Altenburger und Stauder) in der Indikation dieses Verfahrens bei rheumatischen und neuritischen Erkrankungen. Hier, vor allem bei Mono- und Polyneuritiden, werden Erfolge verzeichnet, die man sonst kaum zu sehen bekommt. Schon nach den ersten Injektionen wird oft völlige Schmerzfreiheit erzielt. Es sind auch gerade die sensiblen und neuralgischen Formen, welche am besten und schnellsten ansprechen, während die paretischen Bilder nicht gleich gut zu reagieren scheinen. Auf die Kasuistik besonders eindrucksvoller Fälle, die sich in den Publikationen findet, sei besonders verwiesen; aus ihr wird auch die Indikationsbreite erst sichtbar. Ebenso wird übereinstimmend berichtet, daß auch alte verschleppte und versteifte (Kontrakturen!) Fälle von Gelenkerkrankungen und Ischias noch mobilisiert werden können.

Daß jede rheumatische Facialisparese aber schon eine Indikation darstelle (Riebeling), wird nicht ohne Widerspruch aufgenommen werden können. Die Prognose dieser meist harmlosen Störung, die sich in wenigen Tagen oder Wochen spontan zurückbildet, wird zu oft einen Heilerfolg des Pyramidons vortäuschen. Bei den Trigeminusneuralgien sieht man auch nur selten Besserungen. Bevor man sich hier zu großen hirnchirurgischen Eingriffen entschließt, ist aber ein Versuch mit parenteralem Pyramidon angezeigt. Von den Trigeminusneuralgien, welche Altenburger und Stauder erwähnt haben, ist indessen auch die letzte wieder rückfällig geworden und mußte dem Chirurgen zur Ganglionverkochung übergeben werden.

Wie immer entscheidet also auch bei den Neuralgien und Neuritiden die sorgsame Indikationsstellung.

Riebeling hat erneut auf die Erfolge beim Herpes zoster und bei den lanzinierenden Schmerzen der Tabiker hingewiesen, die nach eigenen Beobachtungen in der Tat recht überraschend sind. Denn während beim Herpes zoster mit der antiphlogistischen Wirkung des Aminophenazons gerechnet werden darf, kann bei den „Narbentabikern" doch kaum mehr als ein analgetischer Effekt erwartet werden. Um so überraschender ist es, daß nicht nur der akute Schmerzanfall sich lindern läßt, sondern daß wirklich längere Schmerzpausen von Wochen und Monaten erzielt werden können, die vordem nicht zu verzeichnen waren.

Dagegen werden die Besserungen alter multipler Sklerosen (Riebeling) von Altenburger und Stauder nicht bestätigt, welche nur Pyramidonwirkungen bei Einzelherdsklerosen gesehen haben. Umstritten sind ferner die Erfolge bei den extrapyramidalen Syndromen. Es scheint, daß die sedativ-euphorisierende Wirkung hier zuweilen mit einer wirklichen Besserung verwechselt wird.

Die hohen Erfolgsziffern von Riebeling bei der Migräne sind von Altenburger und Stauder nicht beobachtet worden. Ich muß nach weiteren Erfahrungsjahren diese skeptische Einstellung auch heute aufrechterhalten. Während Riebeling den Migräneanfall fast immer mit parenteralem Pyramidon beenden kann, habe ich dies nur verschwindend selten gesehen, auch bei strengster Auswahl der Fälle und häufiger Modifikation der Dosierung. Auch die schönen Dauerbesserungen kann ich in meinem Krankengut nicht verzeichnen, so daß ich die Pyramidonbehandlung der Migräne zugunsten anderer Verfahren endgültig aufgegeben habe.

Ein weiterer interessanter Indikationsbereich sind die leichten endogenen Depressionen (Riebeling, Döring), bei denen die euphorisierende Wirkung des parenteralen Pyramidons ausgenützt wird. Man kann so dem Kranken nicht nur subjektive Erleichterung verschaffen, so daß er selbst nach den Einspritzungen verlangt, sondern man kann in ausgewählten Fällen auch die Phase, wie es scheint, etwas abkürzen. Genaue Indikationen können noch nicht angegeben werden. Einzelne Kranke reagieren gar nicht. Welche Gemeinsamkeiten diese Versager haben, ist bislang unklar. In den letzten Jahren sind wir dazu übergegangen, jeden Kranken individuell anders einzustellen und die Aneuxolbehandlung nur als sedativ-euphorisierende Basis zu nehmen, meist in Kombination mit Weckaminen und leichten Nebennierenrindenpräparaten. Seitdem haben sich die Erfolge noch verbessert. Immer aber bleibt der Eindruck, daß die fortgesetzte leichte Euphorisierung der schnelleren Ausheilung der Depression zugute kommt, ähnlich wie die wiederholte Anästhesierung dem beschleu-

nigten Abklingen algetischer Syndrome. Hier sind Ansatzpunkte zu allgemeineren Theorien vielleicht gegeben. Bei schweren Depressionen scheint die parenterale Pyramidonbehandlung machtlos zu sein, trotz der zentralen Effekte dieses Verfahrens, deren Kenntnis wir den Bemühungen Riebelings verdanken. Auch dann, wenn man durch veränderte Dosierung und Injektionstechnik eine Art von Mikroschocks — ohne Krämpfe — herbeizuführen sucht. Ähnliche Mikroschockbehandlungen sind ja auch mit Insulin usw. versucht worden, ohne daß die Erfolge die Behandlung rechtfertigten.

Weitere Erfahrungen mit der parenteralen Pyramidonbehandlung sind erwünscht. Bleibende Indikationen sind sicher die meisten entzündlichen Erkrankungen des Nervensystems. Aber es ist wahrscheinlich, daß in der Hand des Erfahrenen weitere Indikationen herausgearbeitet werden können.

Die Dosierung setzt in jedem Falle einige Erfahrung voraus. Hohe Dosen (6 bis 10 ccm) in relativ kurzen Abständen (von 1—3 Tagen) haben sich, vor allem bei den Neuritiden besser bewährt als verzettelte und zaghafte (Riebeling).

6.

Parpanit
und die Behandlung extrapyramidaler Syndrome

Das synthetisch gewonnene Präparat Parpanit ist ein Ester der Phenylcyclopentancarbonsäure, der mit Dolantin, Syntropan und Trasentin eine gewisse Ähnlichkeit der Formel aufweist. Die Tierversuche haben gezeigt, daß sich im Parpanit eine atropinähnliche und eine paverinähnliche Wirkungskomponente vereinigen. Es hat überdies eine charakteristische Wirkung auf die quergestreifte Muskulatur, deren elektrische Erregbarkeit in einer curareähnlichen Weise herabgesetzt wird. Salivationshemmung und mydriatische Wirkung sind geringer als bei den Belladonna-Abkömmlingen. Die Wirkung des Parpanits aber tritt schon bei nichttoxischen Dosen ein. Zunächst haben Grünthal, Domenjez und Hartmann festgestellt, daß zwar Druck- und Schmerzempfindung unbeeinflußt bleiben, dagegen von den Versuchspersonen deutliche Herabsetzungen der Muskelspannungsempfindungen angegeben werden; auch die Schwere des eigenen Körpers scheint vermindert, eine Art von Schwebegefühl tritt ein. Dabei bleibt aber die Wirkung des Parpanits rein auf die propriozeptiven Funktionen (Muskelspannung, -schwere, -kraftsinn) beschränkt, während die Motorik selbst nicht beeinflußt wird. Hartmann (100 Fälle) und Habermann (50 Fälle) haben Parpanit dann eingehend in seiner klinischen Wirkung auf die extrapyramidalen Krankheitszustände erprobt. Habermann hat dabei noch einmal eine eingehende Schilderung der Parpanitwirkung im Selbstversuch gegeben. Dabei wurden die Grünthalschen Erfahrungen erneut bestätigt, aber auch diencephale Wirkungen (gehobene Stimmung, vermehrter Rededrang, gesteigerter Zustrom von Einfällen) vermerkt.

Übereinstimmend wird berichtet (siehe auch die Arbeiten von Daeninck und Libbrecht, Schwab und Leigh, von Simma, von Szatmári und Mészáros), daß am stärksten und besten der Muskeltonus bei den hypokinetisch-hypertonischen Zustandsbildern beeinflußt wird. (Absolute Versager nur in 2 von 50 Fäl-

len bei Habermann.) Neben dem Rigor bessert sich auch die feinere Beweglichkeit, bis hinein in die Schrift. Auch Schauanfälle scheinen anzusprechen. In leichteren Fällen werde der Muskeltonus sogar normal. Die Wirkung auf den Tremor ist weniger eindrucksvoll. Der grobe Tremor wird, wie ich bestätigen muß, auch bei Höchstdosen, kaum oder nur vorübergehend gedämpft.

Subjektiv wird vor allem das Ausbleiben der lästigen parasympathischen Nebenwirkungen von den Patienten vermerkt und nicht weniger die leichte Durchwärmung und Euphorisierung, die sich wohltätig auf die Verstimmungszustände der Parkinsonkranken auswirken. Freilich: flüchtige Benommenheiten, „schwere Zunge", leichte Schwindelerscheinungen, Konzentrationsschwächen und andere Störungen, die Habermann in seiner Arbeit aufzählt, scheinen auch dem Parpanit zuweilen anzuhaften. Nach eigenen Erfahrungen treten sie meist aber nur im Behandlungsbeginn zutage und nehmen nur selten stärkere Formen an. Kleine Therapieumstellungen für kurze Zeit genügen meist, um sie zu beseitigen.

Übereinstimmung herrscht auch darin, daß die besten Erfolge bei den Postencephalitikern erzielt werden, und daß bei den Altersparkinsonisten und bei der Paralysis agitans die Wirkung geringer sei. Bei letzterer habe ich zweimal überhaupt keine Besserung verzeichnen können. Auch athetotische und choreatische Bewegungsstörungen (Hartmann) und der Blepharospasmus (Rintelen) scheinen gut anzusprechen, während die Spastik bei anderen Zustandsbildern (postapoplektischen) und bei der multiplen Sklerose nicht beeinflußt wird.

Über Angriffspunkte und Wirkungsmechanismus des Parpanits haben Grünthal sowohl wie Habermann (letzterer in Richtung auf das Kleinhirn als Tonuszentrum) eingehende Hypothesen aufgestellt, auf die hier nur verwiesen werden soll.

Bei der Dosierung kann nicht schematisch vorgegangen werden. Es muß jeweils die optimale Einstellung individuell vorgenommen werden, und wieder wird es darauf ankommen, die wirksame Minimaldosis als Dauerbehandlung festzusetzen. Nach eigenen Erfahrungen sind häufige kleine Dosen (Viertelstabletten des Parpanit forte) schon deswegen vorzuziehen, weil die Wirkung des Parpanits innerhalb weniger Stunden (etwa drei) wieder abklingt. Die Kranken stellen das selber fest. Auch Habermann empfiehlt dieses Vorgehen. Kombination mit Alkaloiden ist im allgemeinen überflüssig und verbessert die Erfolge nicht (Grünthal). Nur bei Kranken mit starker Salivation ist nach Hartmann eine geringe Atropinzugabe empfehlenswert. Habermann hat günstige Erfahrungen bei einer Kombination mit kleinen Dosen von Homburg 680 gemacht. Gelegentlich wird auch mit kleinen Sedativgaben zu kombinieren sein, vor allem dort, wo anfängliche Nebenwirkungen auftreten.

Daß die klinischen Auswirkungen des Parpanits an Kreislauf und Blutdruck (leichter flüchtiger Abfall), am Blutzucker usw. studiert worden sind (Hartmann, Habermann u. a.), sei nur am Rande erwähnt. Nach Hartmann wird durch Parpanit sogar die diencephal veränderte Blutzuckerkurve wieder normalisiert.

Die Überlegenheit des Parpanits über die Alkaloide sieht Habermann in der ausgezeichneten Lockerung des Rigors, in dem Fehlen aller quälenden Nebenwirkungen (die ich nicht ganz bestätigen kann) und in der Besserung des psychischen Zustandsbildes. Dem müßte man allerdings hinzufügen, daß der Tremor, der den Parkinsonkranken ja nicht weniger quält, nur wenig oder gar nicht gebessert werden kann.

Trotzdem wollen die meisten Kranken, die einmal Parpanit genommen haben, nicht wieder zu den Belladonna-Abkömmlingen zurückkehren. Bei einzelnen scheint dies im Laufe der Zeit aber deswegen notwendig zu werden, weil sich auch die Parpanitwirkung nach langem Gebrauch etwas erschöpft. Nach einigen Wochen Pause gewinnt es aber seine frühere Wirksamkeit wieder zurück.

7.

Die thyreostatischen Wirkstoffe und die hyperthyreotische „Nervosität"

Da die Hyperthyreosen seit je — und jetzt in steigendem Maße — den Nervenarzt beschäftigen, soll auch auf die von Astwood (1943) inaugurierte Behandlung mit Thiourazil (Th) eingegangen werden. Durch Th soll die Synthese des Thyroxins gehemmt werden. Der Ausfall des Hormons führt aber zu einer Aktivierung des Hypophysenvorderlappens und seines thyreotropen Hormons; so kommt es zu Hyperplasie der Schilddrüsen, die während der Behandlung mit Th fast immer festgestellt werden kann, die aber wegen der blockierten Thyroxinsynthese „ohne Bedeutung" sein soll (Hüsing, Loeser u. a.). Die eigentliche Wirkung geht wohl vom Thio-Harnstoff aus; von seinen Abkömmlingen hat sich vor allem das Methyl-Thiourazil (M-Th) eingebürgert, ein 2 Thio-4 methyl-6 oxy-pyrimidin).

Schon nach relativ kurzer Behandlungsdauer gehen die thyreotoxischen Symptome meist deutlich zurück, der Grundumsatz sinkt, die Tachykardie schwindet, die Schweiße sistieren, das Gewicht steigt an. Dagegen wird der Exophthalmus so gut wie niemals verändert. Einzelheiten sind belegt durch die Arbeiten von Czech, Penick, Vérel, Lederer, Vandenbroucke, Staesen, Poorter u. a.

Bei der Fülle ätiologischer und pathogenetischer Faktoren in der Genese der Hyperthyreosen können die Thio-Harnstoffabkömmlinge nicht in allen Fällen erfolgreich sein, zumal der eigentliche Wirkstoff des Schilddrüseninkretes noch nicht hinreichend bekannt ist, so wenig wie der Angriffsort der thyreostatischen Stoffe auf die Bildung des Schilddrüsenhormons (Kopf, Loeser, Meyer). Deswegen ist nur die Behandlung der reinen Hyperthyreosen erfolgreich (Neumann und Monreal), während die neurovegetativen Syndrome kaum beeinflußt werden. Die normale Dosierung des Th soll bei etwa 0,3—0,5 g tägl. liegen; Steigerungen bis 0,8 g werden gelegentlich empfohlen. Nach eigenen Erfahrungen ist bei M-Th noch mehr als sonst eine äußerst vorsichtige, individuelle Dosierung angezeigt, für die nicht der Grundumsatz, sondern das subjektive Befinden des Kranken den Maßstab abgeben muß. Immer aber müssen gleichzeitig Grundumsatz, Blutbild, Halsumfang kontrolliert werden; manche Autoren treten sogar für eine Röntgenüberwachung der Struma ein (Neumann, Monreal). Denn die Schilddrüsenvergrößerung unter Th kann bis zur trachealen Kompression gehen und zur Operation zwingen (H. Braun).

Schwerer beherrschbar scheinen die schon von Mahaux beobachteten „hypothyreotoxischen" Krisen zu sein, die sich dem guten Beobachter allerdings rechtzeitig durch die seelischen Begleiterscheinungen ankündigen; nach einer vorübergehenden Steigerung der nervösen Symptome entwickeln sich depressive und stuporöse Bilder, wie ja überhaupt der plötzliche Umschlag in ein akutes Myxödem im Beginn der

M-Th-Behandlung durch Überdosierung beobachtet worden ist. Mit zunehmender Erfahrung scheinen die Nebenwirkungen — Exantheme, Purpura, Drüsenschwellungen, Ikterus, Agranulocytose — nur mehr selten aufzutreten (H. Braun, Genewein, Weber), während Leukopenien immer wieder zum Absetzen der Therapie Anlaß geben (H. Braun, Neumann und Monreal). Immerhin berichten Schulze und Franke auch jetzt noch von tödlichen Agranulocytosen!

Die Th müssen, wenn ihnen überhaupt ein Erfolg beschieden sein soll, über Wochen und Monate gegeben werden. Die Besserung (auch die Senkung des Grundumsatzes) beginnt in der zweiten Woche. Die Dauerdosis kann bis zu 25 mg und weniger täglich gesenkt werden. Ob ein Dauererfolg erzielt werden kann, erscheint kritischen Beobachtern noch immer fragwürdig (Evans und Trotter, Küchmeister und Jacobs). Rezidive setzen oft bald nach Beendigung der Behandlung schon ein (Frese). Lederer und seine Mitarbeiter haben bei Vergleich von Th, M-Th und Aminothiazol Erfolge in 69, 60 und 54 Prozent ihrer Fälle registriert. Viele Chirurgen aber räumen dem Th nur einen Platz in der Vor- und Nachbehandlung ein und bleiben weiterhin bei der Operation. Nicht einmal auf Jod könne in der Th-Vorbereitung verzichtet werden (Genewein und Weber). Daß die internen Erfolge mit den Th-Stoffen allein manche Wünsche offen lassen, geht schon daraus hervor, daß Kombinationen mit Barbituraten (vor allem Prominal) nach wie vor empfohlen werden (Küchmeister und Jacobs, Velde). Von einer „unblutigen Thyreoidectomie", von der die Enthusiasten sprechen, sind wir jedenfalls noch sehr weit entfernt.

M-Th hat, wie Rattenversuche von Bickenbach und seinen Mitarbeitern zeigen, während der Gravidität keinen schädigenden Einfluß auf die Frucht. Während der Laktationszeit gegeben, führt es aber zu Symptomen, die als „Kretinismus der Jungtiere" deklariert werden; die Th-Stoffe gehen also offenbar in die Milch über und sind deswegen bei Frauen in der Laktation kontraindiziert.

Die übliche Ausweitung der Behandlung hat zu einer Therapie der Angina pectoris mit Th geführt, bei der Sniehotta (16 von 18 Kranken trotz teilweise schwerer Coronarsklerose gebessert?), L. Rouques, Laberke, Neswetha u. a. Erfolge berichten, während E. Schulze und R. Franke die Behandlung nichtthyreogener Herzkrankheiten mit M-Th völlig — und wohl mit Recht — ablehnen.

Auch die vegetativen Dystonien bleiben nicht von der Th-Therapie verschont (etwa R. Kehl); die Verbindung zu den diencephalen Störungen haben dann Eckel und Harrer hergestellt. Auf die kritische Arbeit von Huber sei besonders verwiesen, der das Indikationsgebiet der Th-Stoffe streng auf die toxische Struma beschränkt.

8.

Die Antihistaminica in Neurologie und Psychiatrie

Sagen wir es offen: die Antihistaminica sind letzter Modeschrei.

Der theoretische Ausgangspunkt: Allergene führen im Körper zur Bildung spezifischer Antikörper, die teils frei im Blut zirkulieren, teils an die Zellen gebunden sind. Während bei der erneuten Auseinandersetzung zwischen Allergenen und zirkulierenden Antikörpern keine äußerlich erkennbaren Folgen hervorgerufen werden,

werden bei der Reaktion der zellständigen Antikörper Histamin und andere Stoffe frei (vor allem Acetylcholin, proteolytische Fermente usw.). Die Ausschüttung dieser Stoffe aus den Zellen ins Blut führt zum allergischen Schock, bei dem der Histamingehalt bis auf das achtfache des normalen Wertes ansteigen kann (etwa beim Hund — R. Abderhalden).

Da die Desensibilisierungsverfahren sehr umständlich und nur bei einzelnen Allergosen anwendbar sind, wurde nun die „Zerstörung der Histaminwirkung" als therapeutischer Ausgangspunkt gewählt. Der histaminhemmende Effekt beruht aber gar nicht auf einer Histaminzerstörung, auch nicht auf antagonistischen Eigenschaften der Antihistaminica. Vielmehr scheinen die Gewebsrezeptoren, deren das Histamin bedarf, um wirksam zu sein, blockiert zu werden.

Die Präparate — seit 1942 in die Therapie eingeführt — haben schon im Tierversuch eine höchste Wirksamkeit entfaltet. So vermag Antistin schon in einer Verdünnung von 1:1 000 000 die Histaminkontraktion des Meerschweinchendünndarms zu verhindern. Auch andere Histaminreaktionen, wie die vermehrte Durchlässigkeit der Blutgefäße und der Blutliquorschranke werden durch Histamin aufgehoben, während die Wirkung auf die Magensaftsekretion unberührt bleibt. Einen ausgezeichneten Überblick über diese Vorgänge gibt die Arbeit von R. Abderhalden.

In der inneren Medizin haben sich die Antihistaminica schon ein breites Feld erobert, etwa bei der Serumkrankheit, dem Asthma bronchiale, dem Heuschnupfen, den Schwangerschaftstoxikosen, den allergischen Magen-Darm-Erkrankungen, einzelnen Dermatosen.

In unserem Fachgebiet werden hohe Erfolgsziffern bei den verschiedensten Formen des „nervösen" Pruritus, bei Urtikaria, bei angineurotischen Ödemen gemeldet, auch beim sog. Histaminkopfschmerz. Dagegen sind die Ergebnisse bei der Migräne unbefriedigend, beim Menièreschen Syndrom, bei Sklerodermie, multipler Sklerose und beim Parkinson, sowie den rheumatischen Affektionen des Nervensystems noch nicht hinreichend geklärt.

Nimmt man die Spielbreite allergischer Faktoren bei den Erkrankungen des Nervensystems, wie sie W. Ederle monographisch dargestellt hat, zum Ausgangspunkt, so wird man die Antihistaminica versuchsweise auch bei anderen Krankheitsbildern heranziehen können.

Daß die Antihistaminica auch unerwünschte Nebenwirkungen haben können, ist noch zu wenig bekannt. R. Abderhalden berichtet von stärkerer Schläfrigkeit (Autofahrer!), die Gründig beim Pruritus wiederum für willkommen hält, von Magen-Darm-Störungen (Nausea, Erbrechen, Durchfällen, Kopfschmerz, Beklemmungsgefühlen usw.). In seltenen Fällen könne es sogar zur Desorientierung oder zu Erregungszuständen kommen. Ich habe auch vestibulären Schwindel und schwerste Trockenheit in Mund, Rachen, Nase gesehen, die an Atropinwirkung erinnerte. Antistin soll nach Abderhalden geringere Nebenwirkungen haben als andere Antihistaminica. Auf die einschlägigen Arbeiten von Buscaino und Lavitola, O. Esmarch, Hansel, Macy und Horton, Perry und Horton, Sackler und van Ophnijsen sei verwiesen.

9.

Medikamentöse Methoden zur Behandlung des Alkoholismus

Da die Arbeiten zur medikamentösen Behandlung des Alkoholismus — obgleich sie zum Teil schon vor unserer Berichtszeit publiziert worden sind — im Referat von H. W. Janz (1944) kaum erwähnt worden sind, sei noch einmal in Stichworten auf sie eingegangen, um so mehr, als die einzelnen Verfahren in den letzten Jahren weiterentwickelt worden sind.

1. Die sog. Curethylbehandlung hat in der Tagespresse große Beachtung, in der Fachpresse scharfe Kritik erfahren. Eine 50-ccm-Ampulle von Curethyl enthält in einer isotonischen Glukoselösung Äthylalkohol und gereinigten Leberextrakt (etwa 0,3 g Frischleber entsprechend). Damit haben Lecoq und Bruel bei akuten Alkoholpsychosen, vor allem beim Delirium tremens, Besserungen gesehen. Nun, daß Leberextraktinjektionen, Zucker und kleine Alkoholdosen den Alkoholdeliranten gut bekommen, wissen wir schon aus früheren Untersuchungen (siehe den Bericht von Janz). Müller und Marthaler haben deswegen auch angemerkt, daß mit der Curethylmethode nur die alte, mit guten Gründen verlassene Behandlung des Deliriums mit kleinen Alkoholgaben wieder aufgenommen werde — im Tarnanzug einer neuen wissenschaftlichen Verbrämung. Von einer fortschreitenden Entgiftung und von einem Schwinden der Sucht, wie Lecoq und Bruel sie behauptet haben, haben sich aber die Nachuntersucher bisher nicht überzeugen können (Feldmann, Morel, Schifferli u. a.). Gewisse Hilfsdienste gestehen diesem Verfahren, bei dem mit 150—200 ccm i.v. begonnen und mit 50 ccm etwa zehn Tage lang fortgefahren wird, Müller und Marthaler zu. Die theoretischen Grundlagen bezeichnen diese Autoren als mangelhaft. Statistische Unterlagen über die Erfolge fehlen, obgleich Lecoq und Bruel schon 2000 Patienten mit Curethyl behandelt haben sollen.

2. Die Antabusemethode hat den Vorteil — der aber wohl zugleich auch ihr Gefahrenmoment enthält —, daß sie im Gegensatz zu den gleich zu besprechenden Methoden des bedingten Reflexes auch ambulant durchgeführt werden kann. Der Ausgangspunkt: seit langem wurde beobachtet, daß manche Pilzvergiftungen, daß vor allem aber der Umgang mit Cyanamid und mit Tetraäthyldiuramdisulphid (dem dann dänische Forscher den Namen Antabuse verliehen) zu Überempfindlichkeitsreaktionen gegen Alkohol führten. Antabuse selbst gilt als vollkommen unschädlich für den Organismus (Hald, Jacobsen, Larsen, Asmussen und Irgensen). Ein gleiches Prinzip scheint nach Müller und Marthaler dem schwedischen Präparat Abstinyl zugrunde zu liegen. Da mit intravenösen Acetaldehydinfusionen gleiche Überempfindlichkeit gegen Alkohol hervorgerufen wird und da sich bei alkoholisierten Antabuseratten ein erhöhter Acetaldehydspiegel im Blut fand, schließt man, daß auch beim Zusammentreffen von Alkohol und Antabuse im Organismus Acetaldehyd entstehe, das für die Folgeerscheinungen verantwortlich sei. Schon kleine Alkoholdosen führen bei Kranken, denen man Antabuse zugeführt hat (am Vortage) zu einer Vasodilatation des Gesichtes, später auch anderer Körperteile (das Gesicht wird scharlachrot) zu Herzklopfen, Tachykardien und Beengungsgefühlen.

Bei größeren Alkoholdosen folgt diesem cardiovaskulären Initialstadium Nausea, Blutdruckabfall und Erbrechen. Die Dauer der Erscheinungen variiert bis zu mehreren Stunden und nach Selbstversuchen von Schmid, über die Müller berichtet, scheinen auch nach einmaliger Versuchsgabe noch am dritten Tage abgeschwächte Reaktionen dieser Art aufzutreten. In den ersten zehn Tagen werden in drei Konsultationen, bei denen dem Patienten die Erscheinungen bei einem Alkoholrückfall klärgelegt werden, fallende Dosen von 2,0 bis 0,75 g Antabuse verabfolgt. Die kleinen Dosen werden dann vier bis sechs Monate zu Hause weitergenommen (Schema von Martensen-Larsen). Nach dem Überblick, den diese Autoren gegeben haben, sollen von 50 Patienten 27 sozial geheilt, 8 wesentlich gebessert (mit einzelnen Rückfällen) worden sein. Bedenklich im Hinblick auf die psychische Struktur der Kranken ist die Einnahme von Medikamenten über Monate. Es bedarf dann wohl sehr energischer Angehöriger, damit die Medikation nicht alsbald unterbleibt. Müller und Marthaler bemühen sich deswegen um eine seltenere Arzneigabe in größeren Abständen und um Kombination der Methode mit den folgenden.

3. Die Methoden des „bedingten Reflexes". Ausgangspunkt ist hier das Bemühen, den Alkoholgenuß durch gleichzeitige Erzeugung von Übelkeit und Erbrechen zu einem „bedingten Reflex" zu verschmelzen — ähnlich den bekannten Tierversuchen Pawlows. Vorbild waren dabei die Erfahrungen, daß Nahrungsmittelvergiftete ja oft noch lange Zeit Ekel, Nausea, Erbrechen beim Anblick oder Genuß der einst schädlichen Speise zurückbehalten. Ob es sich bei dieser Fixierung des Brechaktes an den Alkoholgenuß wirklich um einen bedingten Reflex handelt, soll dahingestellt bleiben. Jedenfalls hat sich die Methode offenbar bewährt, seitdem Voegtlin, Thimann und Dent sie ausgebaut haben. Man unterscheidet zwei Methoden: eine amerikanische und eine englische. Beide werden jeweils mit intensiver psychotherapeutischer Beeinflussung kombiniert. Wie sich das in der doch ziemlich desolaten Verfassung der Kranken und in einem von Alkohol, Rauchwolken und Erbrochenem geschwängertem Raum durchführen läßt, ist aus den Publikationen nicht zu ersehen. Da bei einzelnen Methoden nicht nur gegen eine Alkoholsorte, sondern gegen verschiedene „desensibilisiert" werden muß und da die Patienten zunächst ihre alkoholischen Vorzugssorten abgewöhnt bekommen, so muß die Spezialstation — wie schon Müller und Marthaler, ich weiß nicht, ob mit Humor, berichten — eine wohlassortierte Bar einrichten.

Die amerikanische Methode findet in täglichen Einzelsitzungen statt (insgesamt sollen vier bis acht benötigt werden), die von der Injektion an gerechnet etwa 20 Minuten dauern. Sie spielen sich vor einem Bartisch in heller Beleuchtung und in einem bequemem Sessel ab. Der Kranke erhält Emetin zuerst peroral, später auch subcutan zusammen mit Pilocarpin und Ephedrin, um den Blutdruckabfall auszugleichen. Dann bekommt er kleine Dosen von Whisky, just in dem Augenblick, da der Brechakt einsetzt, dann größere Mengen verdünnten und unverdünnten Whiskys, bis er zwei- oder dreimal erbrochen hat. Dann erhält er noch Bier mit Zusatz von Brechweinstein und wird, wieder im Bett, seiner anhaltenden Nausea überlassen. Die Dosen des Emetikums werden täglich gesteigert. Trunkenheit wird mit der Magensonde erledigt. Das Ziel gilt als erreicht, wenn schon Geruch, Geschmack oder Anblick des alkoholischen Getränkes Nausea erzeugen. Die Methode ist verschiedentlich modi-

fiziert worden, vor allem von F. Kant und Thimann; zuletzt von Müller und Marthaler, die auch auf Pilocarpin und Ephedrin verzichten, Apomorphin spritzen, die Nausea durch kleine Dosen von Kalium stibiotartaricum in lauwarmem Wasser aufrecht erhalten, auf ihrer Höhe immer wieder zum Trinken zwingen und den Whisky durch billigere Alkoholsorten ablösen. Auch ist ihre Behandlung auf zwölf solche Sitzungen verlängert. Während die Amerikaner schwer psychopathische Trinker ausschließen und auf der Freiwilligkeit der Behandlung bestehen, treten Voegtlin und Müller auch für die zwangsweise Behandlung und eine weniger exklusive Auswahl der Kranken ein, da auch ungünstig gelagerte Fälle gute Ergebnisse gezeigt haben. Die Erfolge Müllers sprechen für die Richtigkeit dieses Ansatzes. Doch ist kein Zweifel, daß „neurotische Suchtmomente" die besten Chancen bieten. Eine Kombination der amerikanischen Methode mit Narkoanalyse wird von O'Hollaren vertreten. Daß Nachbehandlungen, sog. Konsolidierungsbehandlungen, die Voegtlin auf eine einzige Sitzung beschränkt, in Abständen von einigen Monaten, die Erfolge verbessern, zeigen die bisherigen Statistiken. Bei wiederholten Konsolidierungsbehandlungen sinken die Rückfälle auf verschwindende Zahlen (0 bis 3 Prozent).

Die englische Methode, von Dent ausgearbeitet, von Feldmann modifiziert, beruht auf dem gleichen Prinzip, wird zum Unterschied von der amerikanischen aber ununterbrochen Tag und Nacht durchgeführt und nimmt im allgemeinen 3 bis 3½ Tage in Anspruch. Kuren bis zu 6 Tagen scheinen aber nicht selten zu sein, auch 12 Tage werden erwähnt. Hier bleibt der Kranke im Bett, das Erbrochene neben ihm, er darf sich nicht waschen. Er trinkt zunächst bis zur leichten Euphorie, erhält dann Apomorphin und muß nach jedem Brechakt weitertrinken. Zuerst in vierstündigen, später zweistündigen Abständen werden fallende Apomorphindosen wiederholt — wie gesagt: Tag und Nacht. Die Lieblingsgetränke werden abwechselnd gereicht, Flüssigkeitsdefizit der Schnapstrinker durch Wein ausgeglichen. Technische Schwierigkeiten: die Trunkenheit ebenso zu vermeiden wie die Narkose durch das wiederholte Apomorphin (Weckung durch Coramin). Eine Schlußphase mit stündlichen kleinsten Apomorphindosen (ohne Alkohol) und 10 Einheiten Insulin mit Zuckertee und einer leichten Mahlzeit beendet das heroische Verfahren nach Eintritt des „bedingten Reflexes".

Das englische Verfahren ist komplizierter und kostspieliger. Bei der Modifizierung des Verfahrens sind Müller und Marthaler deswegen zur Gruppenbehandlung übergegangen. Auf das so entstehende Milieu habe ich oben schon angespielt. Die Autoren ersetzen hier auch das Apomorphin wegen des narkotischen Effektes durch Emetin und schalten, wenn nötig, mehrstündige Erholungspausen ein. Kreislaufschwächen, eine Magenblutung bei einem vorher symptomlosen Ulcusträger und ein beginnendes Delirium tremens sind beobachtet worden. Daraus ergeben sich schon die Kontraindikationen, zu denen natürlich auch alle konsumierenden Krankheiten gehören. Die Erfolgsziffern liegen (Feldmann) vergleichsweise etwas niedriger als bei dem amerikanischen Verfahren. Der bedingte Reflex scheint nach fünf bis acht Monaten zu erlöschen und macht auch hier Nachbehandlungen notwendig, denen sich die Patienten aber oft verweigern. Ich habe dafür Verständnis. Doch haben Müller und Marthaler eindrucksvolle Beispiele für die anfängliche Stärke und

Wirkung des „bedingten Reflexes“ erbracht, der sich bis in den Traum und gleichzeitig auch auf das Nikotin erstrecken kann.

Endgültige Vergleiche zwischen der amerikanischen und der englischen Methode sind noch nicht möglich. Bei gleichen Resultaten wäre wohl die amerikanische vorzuziehen; sie ist billiger, einfacher, schonender und zugleich individueller. Zu übertriebenem Optimismus besteht kein Anlaß (M ü l l e r). Mir scheint, es sollten diese Methoden den schweren Gewohnheitstrinkern und den psychopathischen Trinkern aufgespart bleiben. Jede leichte, jede frische Sucht, die aus neurotischen Konflikts- oder Milieugründen erwachsen ist, muß vor allem ein psychotherapeutisches Anliegen bleiben. Und gerade hier hat die Psychotherapie entscheidende Fortschritte zu verzeichnen.

10.

Die Hypoxiebehandlung und ihre theoretischen Grundlagen

(in der Behandlung der Psychosen, Neurosen und der Migräne)

Von der reichlich summarischen Vorstellung aus, daß das gemeinsame und wirksame Prinzip der Schockbehandlungen „ein herabgesetzter Hirnstoffwechsel“ sei (K a l i n o w s k y), wurde in den USA die Stickstoffnarkose in die Therapie der Psychosen eingeführt. Bei der Methode von A l e x a n d e r und H i m w i c h wurde Stickstoff (6 Liter pro Minute) bis zum Auftreten tetanischer Symptome gegeben. Die Erfolge waren recht bescheiden. Von M e d u n a dagegen, der eine Mischung von Kohlensäure und Sauerstoff atmen ließ, erzielte bei Neurosen (mit Ausnahme von Zwangsneurosen) gute Erfolge, die allerdings K a l i n o w s k y (mit geringeren Anwendungen) nicht bestätigt hat.

Die Hypoxiebehandlung hat sich trotzdem im letzten Jahrzehnt, vor allem in den angelsächsischen Ländern, erfolgreich neben der Schockbehandlung der Psychosen durchgesetzt. Gegenüber der vorwiegend statistischen Arbeit des Auslandes (A l e x a n d e r und L i p e t z, G y r á f á s und F a b o, F r a s e r und R e i t m a n n, G r e e n und A d r i a n o u. a.) hat B ü s s o w, der die Methode in Deutschland eingeführt hat, sich vor allem um die Klärung der Wirkungsweise der Anoxie bemüht. Auf seine grundlegende Arbeit, aus der auch die Auslandsliteratur zu ersehen ist, sei besonders verwiesen. Wilhelm B a c h hat diese vertiefte Analyse der Hypoxiewirkung nun in 260 Behandlungen (42 Patienten) fortgeführt. Er hat im Gegensatz zu anderen Untersuchern die Kranken mit r e i n e m Stickstoff beatmet, und zwar bis zum Eintritt der Pupillenerweiterung und des Opisthotonus (50—60 Sekunden nach Beginn). Die erzeugte Bewußtlosigkeit dauert im Gegensatz zum Schock bei der Anoxie nur wenige Sekunden, nach denen der Kranke sofort wieder klar und auskunftsfähig ist, so daß er die Wirkung und Besserung selbst schildern kann. Das bietet gegenüber dem Schock für die phänomenologische Analyse erhebliche Vorteile. Auf die genaue Beschreibung in den Arbeiten B ü s s o w s und B a c h s sei besonders verwiesen, auch hinsichtlich der Begleitsymptome, der vielgestaltigen Motorismen, der Leiberlebnisse, der Icherlebnisse, der Veränderungen der Stimmungslage. Tempo und Dauer der Wirkung sind offenbar sehr unterschiedlich. Sie betreffen stets vor allem Stimmung und Antrieb,

so daß Bach die Hypoxie als „Temperamentstherapie" bezeichnet. Niemals entsteht bei den erzielten Stimmungs- und Antriebsveränderungen der Eindruck „organischer Persönlichkeitsveränderungen", den v. Baeyer für die Wirkung der E-Schockbehandlung herausgestellt hat. Wenn die Wirkung der Behandlung auch eine vorübergehende ist, so scheint es doch im Verlaufe des Verfahrens zu einer „Vertiefung und Verlängerung solcher Wirkungen" und oft auch zu einer Änderung im Krankheitsablauf zu kommen, zu einem Summierungsvorgang der Wirkungen also, der sich ebensowenig wie bei den anderen Behandlungsmethoden erklären läßt. Jedenfalls lassen sich dank der sorgsamen Analysen von Büssow und Bach heute schon genauere Indikationen für die Hypoxiebehandlung aufstellen. Sie ist indiziert bei allen einfachen endogenen Depressionen und depressiven Hemmungszuständen und bei allen Fällen, bei denen eine Schockbehandlung mit Krampf kontraindiziert ist. Ein Behandlungsversuch erscheint lohnend auch bei allen „gehemmten Depressionszuständen mit kombinierter Symptomatik, z. B. hypochondrischen und paranoiden Depressionen". Bei agitierten Depressionen dagegen wird nur die Stimmungslage, nicht aber die Unruhe verändert, und erfolglos scheint die Hypoxiebehandlung bei allen psychomotorischen Erregungszuständen zu sein. Bei Katatonien sind größere Erfahrungen wohl noch abzuwarten. — Die Behandlungen sollen in der ersten Zeit täglich, mit zunehmender Besserung in größeren Abständen durchgeführt werden, die man wohl dem Einzelfall anpassen muß. Gegenüber den reinen Schockverfahren hat die Hypoxiebehandlung Vorteile; sie stellt den leichteren Eingriff dar, vermeidet den Krampf und schont damit den Organismus, nicht zuletzt auch das Skelett, und sie ist für den Patienten selber offenbar wesentlich angenehmer. Bach hat diese Momente sorgfältig herausgestellt. Ich selber sehe freilich der Entwicklung weiterer „heroischer" Behandlungsmethoden, deren Beschreibung zuweilen die gespenstischen Bilder der „Irrenbehandlung" früherer Jahrhunderte wieder heraufbeschwört, mit Skepsis entgegen, wie überhaupt der fortschreitenden Technifizierung der Therapie, mit der ich mich an anderer Stelle auseinandersetzen werde. Mindestens sollten sich aber alle, welche mit den „großen Behandlungsmethoden" in unserem Fache arbeiten, von Zeit zu Zeit auch Arbeiten wie die von Franz Büchner über die Gehirnschädigungen durch Sauerstoffmangel und manche trüben Erfahrungen der Luftfahrtmedizin und die Dauer- und Spätschädigungen unserer Sturzkampfflieger einmal näher ansehen. Bei Büchner kommen auch die physiologischen Voraussetzungen und anatomischen Folgen der transportativen und histotoxischen Hypoxydosen zur Darstellung. Wir erfahren, daß durch allgemeine Hypoxämie die Gehirndurchblutung des Hundes kompensatorisch auf das zwei- bis dreifache ansteigt (Noell und Max Schneider), und zwar zuerst durch Anstieg des Blutdruckes, später durch aktive Erweiterung der Gehirnarterien. Wir hören, daß die registrierbaren Hirnströme erlöschen, daß ein Intensitätsgefälle des Stoffwechsels von den hochdifferenzierten zu den weniger differenzierten Strukturen besteht und daß nach M. Schneider die Atmung in der grauen Substanz dreifach höher ist als in den weißen Zonen des Gehirns. Wir wissen durch Dreszer und Scholz, daß auch die Strombahnveränderungen des Cardiazolkrampfes zu ausgedehnten Oligämien führen und daß Ganglienzellnekrosen bei Tier (Rotter und Krug) und Mensch eintreten können. Bei dem noch in Entwicklung begriffenen Keim dagegen, der erst allmählich seinen Stoffwechsel in den verschiedenen Keimbezirken spezialisiert und

steigert, wird durch den Sauerstoffmangel „die weitere Höherdifferenzierung des Stoffwechsels und der Strukturen" gehemmt und es entstehen Mißbildungen des Gehirns und der Kopfsinnesorgane (Büchner).

Die kompensatorische Steigerung der Hirndurchblutung aber ist der Ausgangspunkt des heutigen therapeutischen Handelns: die Hypoxie der Einatmung steigert die Hirndurchblutung (Eckel). Die praktische Bedeutung dieser Forschungsrichtung zeigt sich auch darin, daß der Sauerstoffmangel latente neurologische Herdsymptome aktivieren kann (K. Th. Dussik) oder im EEG durch eine α-Aktivierung pathologische Strombilder deutlicher und wie bei Commotionen (ohne neurologischen Befund) überhaupt erstmalig sichtbar macht (W. Götze). Nun hat Eckel die experimentelle Hypoxämie in Form der intermittierenden Sauerstoffmangelbelastung (SMB) in die Behandlung angiospastischer Kopfschmerzzustände eingeführt. Er läßt ein sauerstoffarmes N_2O_2-Gemisch einatmen, das vor Auftreten von Symptomen der „Höhenkrankheit" durch normale Atemluft unterbrochen wird; dieser Wechsel wird innerhalb von 15 bis 20 Minuten mehrmals wiederholt. Mit dieser Methode ist nach Eckel der Migräneanfall zu unterbrechen; auch soll die Anfallsbereitschaft über lange Zeiträume herabgesetzt bleiben. Jüngst haben Eckel und Schimann eine traumatische („transcortikal-motorische") Aphasie mit diesem Hypoxieverfahren behandelt und (in sorgfältigen Analysen) eine anhaltende Besserung des Sprechantriebes bei gleichzeitiger Verminderung der Paraphasien beobachtet, ein Effekt, den die Autoren auf die verbesserte arterielle Durchblutung beziehen.

Die Kranken selbst vermerken ein „ausgesprochen leichtes und angenehmes Gefühl im Kopf". Eine gewisse Aktivierung und Enthemmung sei zu erkennen, auch eine länger anhaltende Stimmungsaufhellung bei depressiven Zuständen (Büssow, Dunker und Albrecht).

11.

„Heilanästhesie"

(Novocain, Impletol, Sympathicusblockaden)

Die „Heilanästhesie" könnte bei dem ständigen Anwachsen des Schrifttums befriedigend nur mehr in einer eigenen Monographie dargestellt werden. Wir beschränken uns hier auf einige wichtige Hinweise. Das Verfahren ist alt. Schon Schleich hat die Kokaininfiltrierung als die beste antineuralgische Therapie bezeichnet. Fenz hat sie dann für die rheumatischen Erkrankungen empfohlen. Dann stieß man zur intravenösen Anwendung (Dittmar, Ritter u. a.) vor, zur Novokainblockade des Grenzstranges und schließlich zur Beeinflussung innerer Krankheiten durch Novokaininfiltrierung der den erkrankten Organen zugehörigen Headschen Zonen.

Seitdem sind die Indikationen ins Uferlose ausgedehnt worden. Vor allem das Impletol spielt eine seit Kriegsende kaum zu überschätzende Rolle in der Hand des Praktikers. Die theoretischen Ausgangspunkte sind bekannt. Wenn sich nun aber der Anwendungsbereich von peripheren Schmerzsyndromen immer mehr in Richtung auf zentrale Erkrankungen (Migräne, Angina pectoris, hypertonischer Kopfschmerz, cerebraler Schwindel verschiedenster Genese — um nur einige Indikationen, etwa Huberts, zu nennen — ausweitet, so ist kritische Besinnung dringend geboten.

Die Erfolge bei einzelnen Schmerzzuständen sind unbestritten; sicher hängen sie oft von der Technik und vom Ort der Einspritzung ab; die örtliche Injektion scheint vor der parenteralen oft den Vorzug zu verdienen, so bei Lumbago, Ischias usw. Unbestritten sind auch die Erfahrungen, daß schon wenige Einspritzungen oft zur Symptomfreiheit genügen und daß kleinere Dosen oft besser wirken als große (Huneke, Hubert). Allmählich aber scheint im Arzneischatz mancher Ärzte das Impletol den gleichen Platz einzunehmen wie Aspirin oder Jod in der Revierstunde des Militärarztes. Die Klage „Schmerz" löst den Reflex „Impletol" aus, die Therapie wird zur peripheren Schmerzbekämpfung, exakte Diagnostik tritt zuweilen bedenklich in den Hintergrund. Die Gefahren liegen auf der Hand. Man hat den Eindruck, daß manche Erfolge nicht auf das Impletol, sondern auf die großzügige Diagnostik zurückgehen, welche den Gesichtsschmerz zur Trigeminusneuralgie, einen beliebigen Kopfschmerz zur Migräne, eine Myalgie zur Neuritis stempelt. Im Grunde fehlt es auch hier an genau abgewogenen Indikationen. Selbst die Form der Anwendung ist noch umstritten; nicht weniger die Konzentration des Novokains und die Art seiner Kombinationen mit anderen Substanzen. So tritt jetzt neben dem Impletol (Novocain-Coffein) für die intravenöse Behandlung, die Wendt lebhaft gegen die Blockaden verficht, das Causat hervor, ein Novocain-Atropin-Barbitursäuregemisch, das von Wulf und Grunert bereits erprobt und zuletzt von Nitsch besonders bei der Migräne empfohlen worden ist. Causat soll vor allem die Nebenwirkungen des Impletols, die allgemein bekannt sind, nicht haben und deswegen häufiger injiziert werden können (Wendt). An Sofortwirkung scheint es dagegen hinter dem Impletol und dem reinen Novocain zurückzustehen. Ein augenblicklich einsetzendes prickelndes Wärmegefühl macht Causat bei den peripheren Durchblutungsstörungen subjektiv besonders angenehm. Auf Arbeiten von Banzer, Block, E. G. Kraus und Pipkorn sei besonders verwiesen.

Auch die Novokainblockaden des Halssympathicus werden etwas bagatellisiert. Sie bleiben auch in der Hand des Erfahrenen ein operativer Eingriff, der beste Technik und sorgfältige Indikation verlangt. Bei Gefäßkopfschmerz und epileptischen Anfällen haben Köhler und Langer gute Erfolge zu verzeichnen — ich kann sie nur in beschränktem Umfange bestätigen, nämlich bei jenen Epilepsien, die durch ausgesprochene periphere Gefäßstörungen gekennzeichnet sind. Die allgemeine Gefäßlabilität des Anfallskranken gibt noch keine Indikation zum Eingriff ab. Bei Menière treten einzelne Autoren für die Stellatumanästhesie ein. Wichtig erscheint die Erfahrung von Eberle an verletzten Bergleuten mit Hirnerschütterungen, daß dieser Eingriff nicht nur die subjektiven Beschwerden bessert, sondern auch die Behandlung der postcommotionellen Beschwerden ganz wesentlich abkürzt. Ich habe mich in mehreren Fällen davon überzeugen können. Bei der Brachialgia parästhetica nocturna scheinen die Erfolge recht unterschiedlich zu sein (W. Schulte).

Gegenüber Schmitt und Loose ist nun in letzter Zeit entschieden auf die Gefährlichkeit der Grenzstranganästhesien hingewiesen worden. Auf der rheinisch-westfälischen Chirurgentagung sind mehrere tödliche Zwischenfälle durch Übertritt von Novocain in den Duralsack oder Auftreten einer Meningitis (Pieper, Tönnies) berichtet worden; es sind Novocainkristalle im Liquor (Blumensaat) und Wirbelzerstörungen nach lumbaler Infiltrierung (Erb) festgestellt. Redwitz ver-

langt deswegen für die Blockaden strengste Indikation und Technik in fachmännischer Hand. Auf die Arbeit von Loose über die Technik gehäufter Stellatumblockaden (und ihre Ergebnisse) sei in diesem Zusammenhang verwiesen.

Kein Wunder, daß in solcher Epoche auch Verfahren wieder auftauchen, die man eine Weile verlassen hatte, wie die praesacrale Novocainbehandlung der Ischias (Hollmann).

12.

Einzelne Hinweise

a) Psychosen und Neurosen

Gegenüber der Schock- und Hypoxiebehandlung spielt die Pharmakotherapie eine ganz untergeordnete Rolle.

Die endocrine Behandlung ist fast ganz aufgegeben worden. Ihre Wirkungslosigkeit hat sich selbst bei den klimakterischen Psychosen erwiesen. Daran hat sich auch durch die Kristallimplantationen nichts geändert. — Michael und Ruggler empfehlen bei den involutiven Psychosen Vitamin E, das sich ja auch bei habituellen Aborten und klimakterischen Beschwerden bewährt habe.

Die Dauerschlafbehandlung ist aus der Mode gekommen (Wortis). Auf eine Arbeit Kurt Weidners über den Dauerschlaf als Heilfaktor innerer Krankheiten sei aber ausdrücklich verwiesen. Neue Schlafmittelkombinationen hat Baer bei Erregungszuständen erprobt.

Newman Cohen empfiehlt kleine Insulindosen in Hausbehandlung durch Monate bei manchen Psychosen. Kenner vom Range v. Braunmühls lehnen sie kategorisch ab (persönliche Mitteilung). Überhaupt macht sich eine gewisse Neigung zu Mikrotherapien geltend. So hat Hirschmann aus der Klinik Kretschmers die Behandlung endogener Depressionen mit unterschwelligen Cardiazolinjektionen angeregt, ja sogar mit peroralen Cardiazoldosen (30—40 Tropfen in heißem Wasser) — Verfahren, die trotz des eingeschränkten Indikationsbereiches Beachtung verdienen.

Ergotamin zur Bekämpfung der Angst wird von Kelley erwähnt.

Die von Fiamberti eingeführte Acetylcholinbehandlung hat der Nachprüfung nicht standgehalten (Kalinowsky). Die bei der Krebsbehandlung angewandte Kältetherapie haben Talbot und Tillotson auf die Psychosen übertragen; sie hat zu Todesfällen geführt und ist nicht mehr im Gebrauch.

Offenbar von der Vorstellung aus, daß die im Heilkrampf erzeugte Milchsäure den therapeutischen Effekt mittrage, geben Loewenbach und Greenhill bei Depressionen ein Gemisch von 25 ccm Milchsäure und 25 ccm Natriumlactat in 300 ccm Milch.

Reese und Kant haben Aminophyllin bei akuten Verwirrtheitszuständen erprobt (Wortis).

Seit den Zwischenhirnversuchen von W. R. Hess hat auch das Bemühen, die Depressionen mit sympathicomimetischen Mitteln anzugehen, nicht aufgehört. H. Schmid berichtet über Besserungen mit Veritol, die nicht nur in den physischen und vegetativen Syndromen, sondern auch im psychischen Befund und in den begleitenden Gewichtsanstiegen augenfällig geworden seien.

Daß die Hydantoine, die im Tierversuch die Klonismen (im Gegensatz zur tonischen Phase des Anfalls) verstärken können und bei Überdosierungen am Menschen die Erregbarkeit steigern, auch sedative Eigenschaften entfalten sollen, kommt etwas überraschend. Dennoch behaupten Kalinowsky und Putnam u. a., daß das Dilantin in der symptomatischen Behandlung gewisser Erregungszustände Gutes leiste.

b) Vegetative Syndrome und Diencephalosen usw.

Einen Überblick über die Behandlung der Diencephalosen gibt Heinsen. — Die Wirkung der quartären Ammoniumbasen auf die autonomen Ganglienzellen ist schon seit den Untersuchungen Dales (1915) bekannt. Acheson und Moe haben sie 1946 in die Therapie eingeführt. Nunmehr haben Beck und Karnosk das Tetra-Äthyl-Ammoniumchlorid (Antagonist des Acetylcholins) zur Bekämpfung visceraler Angst eingesetzt. Auch sie verwenden intramuskuläre Injektionen der 10prozentigen Lösung, aber in geringeren Dosen als die früheren Untersucher — 7 mg pro Kilo Körpergewicht. Die Injektionen führen zunächst zu erheblichen vegetativen Reaktionen, aber dann zum Verschwinden der Angst. Sie sollen sich neben spastisch vegetativen Zuständen und Koliken (auch der Gallenwege) vor allem bei gefäßspastischen Zuständen bewährt haben.

Ergotaminpräparate erfreuen sich steigender Beliebtheit; an genaueren Indikationen heben sich die Migräne und neuerdings wieder die Menièrsche Krankheit heraus (Wernly). Das Peripherin, Homburg, in dem sich Ephedrin- und Theophyllinwirkungen verbinden, verdient nach W. Ammonn Beachtung. Kombinationen von Aspirin mit Vitamin C bei Gefäßerkrankungen haben sich Gibson als brauchbar erwiesen. Greving und Schiffer vertreten eine Insulinstoßtherapie mit kleinen Nüchterngaben von 7—10 Einheiten durch 1—2 Wochen — ein Verfahren, in dem schon Gaupp jr. bei Trigeminusneuralgien und Müller-Hegemann bei Neuritiden und Causalgien vorangegangen sind.

Ein interessanter und theoretisch gut fundierter Ansatz scheint im Dibenamin vorzuliegen. Es ist dies ein Dibenzyl-Chloräthylamin, das die sympathischen Nervenendigungen blockiert und die Adrenalinwirkung aufheben soll. In seiner Wirksamkeit soll es die Blockade sympathischer Leitungsbahnen mit Anästhetizis übertreffen (Linder). Dibenamin hat sich nach den bisher vorliegenden Arbeiten nicht nur bei den schweren Gefäßerkrankungen wie Raynaud, Bürger, Arteriosklerose, Claudicatio intermittens usw. bewährt, sondern auch bei den vegetativen Acroparästhesien, bei Hypertonien und deren „Krisen" (Hauss, Kreuziger und Asteroth) — erhebliches Absinken des systolischen Druckes — und bei vaskulären Ohrgeräuschen, die so häufig therapierefraktär sind (Denecke und Kressner). Da es bisher weder den Sekalealkaloiden noch dem Yohimbin gelang, bei Durchblutungsstörungen infolge Sympathicotonus eine entscheidende Gefäßerweiterung zu erzielen, kann man auf die weitere Erprobung des sympathico- und adrenolytischen Dibenamins einige Hoffnungen setzen, vielleicht auch bei manchen Gruppen von Migränikern. Die im Handel befindlichen Dragees scheinen im allgemeinen für die Therapie auszureichen, die nur äußerst langsam mögliche Infusion einer frischbereiteten Lösung muß der Klinik vorbehalten bleiben. — Eine durchblutungsfördernde Substanz von länger anhaltender

Wirkung scheint auch im Rubriment vorzuliegen, das man durch Veresterung der Nikotinsäure (deren Wirkung zu flüchtig ist) gewonnen hat. Erfahrungen, auch in der lokalen Anwendung, bleiben noch abzuwarten. Sympathisan, eine neue Kombination vorwiegend pflanzlichen Ursprungs mit Acid. formic., Natrium salicylium und Colchicum hat W. Scheidegger, allerdings an bescheidenem Material, erprobt.

Für die Brachialgia paraesthetica nocturna W. Schultes, die indessen ein ansehnliches Schrifttum hervorgerufen hat, gibt es noch immer kein Mittel der Wahl. Schulte hat darüber mehrfach berichtet; er selber scheint neben Ruhe, Training und Blockaden des Gangl. stellatum die Behandlung mit Sexualhormonen, mit intravenösen Vitamin-B-Gaben, mit Venostasin (Winkler) — dies alles im Rahmen einer umfassenderen ärztlichen Führung — über die anderen Methoden zu stellen, die indessen im Schwange sind. Auf Hydergin werden mit Klimke auch hier große Hoffnungen gesetzt, während andere am vasovegetativen Apparat ansetzende Medikamente enttäuscht haben.

c) Schlafmittel

In der Zeit der Hochkonjunktur der kleinen Mixer nach dem Kriege sind zahlreiche neue Schlafmittelkombinationen angeboten worden. Sie beruhten auf althergebrachten Prinzipien und werden verschwinden, wie sie gekommen sind. — Völlig neue Wege dagegen geht das Persedon, das weder mit den Barbituraten noch mit den Urethanabkömmlingen verwandt ist. Es ist ein 3,3 Diaethyl-, 2,4 Dioxotetrahydropyridin, das in der Schweiz sowohl klinisch erprobt (Georgi) wie auf seine Verträglichkeit und Ausscheidung (A. Jaeger) untersucht worden ist. Auch die Klinik Kretschmers hat sich jetzt ausführlich seiner Prüfung angenommen. Es hat sich nicht nur als Tagessedativum, sondern als Schlafmittel in größeren Dosen bei psychotisch Erregten bewährt. Es ist dort auch experimentalpsychologisch durchprüft worden (Mall und Vosseler).

d) Neurologische Syndrome

Multiple Sklerose:

Das alte Antimon zur Behandlung der m. S. bringt W. Wolff in Form von Solustibosan wieder in Anwendung (Natr.-antimon-glukonat). Auf Bodechtel geht das Präparat „Bayer 638" zurück, das einen wässerigen Auszug aus Nervensystem darstellt und zur „verbesserten Regeneration der Entmarkungsherde" beitragen sollte. Nach Bodechtel waren die ersten Erfolge recht ermutigend, haben aber im ganzen dann die Erwartungen nicht erfüllt. Meine eigenen Erfahrungen erlauben noch keine Schlüsse.

Bei einer Diskussion über die Behandlung der m. S. mit Erdnußkernen hat Curtius — von der überholten B-2-Mangeltheorie ausgehend — jede Wirkung in Abrede gestellt, Schaltenbrand dagegen sie der nützlichen Rohkosttherapie zugerechnet. Daß sorgsame Nachprüfungen der von Evers eingeführten Diätbehandlung, die sich dank der Presse wieder einmal als Zaubermittel gebärdete, die völlige Erfolgslosigkeit bei m. S. beweisen, hat Welte dargelegt.

Neuritis:

Mit der Schlangengiftbehandlung haben wir uns schon im Abschnitt 2 kurz beschäftigt. Bei der Neuritis setzt sich H. Becher für eine kombinierte Vipericinkur ein — gleichzeitig subkutan injiziert und in Salbenform verabreicht. Die theoretischen Voraussetzungen sind noch recht widerspruchsvoll (Grundmann).

Ob die Nebennierenwirkstoffe, die sich bei rheumatischen Erkrankungen und chronischen Gelenkleiden gelegentlich hilfreich erweisen (Wychgram, Köhlbrandt, W. Meyer, Roesener u. a.), sich für die Therapie der rheumatischen Neuritiden nutzbar machen lassen, ist vorläufig noch offen. Versuche haben nicht überzeugt.

Bei den postdiphtherischen Lähmungen, bei denen Riebeling Gutes vom parenteralen Pyramidon gesehen hat, ist in den letzten Jahren von Cremer eine einmalige intralumbale Injektion von Diformoltoxoid gegeben worden. Grote hat den Erfolg an drei Fällen bestätigt, Säcker dagegen vor dem Verfahren gewarnt, das zu bedrohlichen meningealen Reizsymptomen führen könne; er möchte es auf die schweren Landryformen beschränkt wissen. Daß die Genesung diphtherischer Lähmungen durch Prostigmin abgekürzt werde, belegt A. Stolz.

Ausgehend von der Hypothese, es seien viele Mononeuritiden auf kryptogene Grippeinfektionen zurückzuführen, hat Tigges rezidivierende Mononeuritiden mit Grippeimpfstoffen nachbehandelt: der Grippe-Mischvaccine (Höchst) und dem Grippe-Adsorbatimpfstoff des Robert-Koch-Institutes. Mit diesem Vorgehen hat er — wenn ich recht verstehe — in einem Drittel der Fälle Rezidive verhindert.

Literaturverzeichnis

Abderhalden, R.: Neue Med. Welt 1950, 1433 und 1477. — Alexander, H. E.: Ref. Zbl. Neur. 106, 438. — Alexander und Himrich: Americ. J. Psychiatr. 96, 643 (1939). — Altenburger und Stauder: Dtsch. med. Wschr. 1949, 470. — Ammon: Neue Med. Welt 1950, 1557. — Bach, Wilh.: Nervenarzt, 19, 449 (1948). — Bär, Friedr.: Therap. Gegenw. 1948, 73. — Baer, Hans: Schweiz. Arch. Neur. 50, 1 (1947). — Ballewin: Current. Med. Dig. 1948, 29. — Banzer: Ref. Zbl. Neur. 107, 260. — Baeyer, v.: Arch. Psychiatr. 118, 163. — Becher, H.: Theorie und Praxis 1950, 7. — Bell, Eric, und Karnosk: J. nerv. dis. 108, 367 (1948). — Bickenbach, Hess und Loeser: Dtsch. med. Wschr. 1948, Nr. 47/48. — Block, W.: Dtsch. Ges.wes. 1949, Nr. 2. — Blumensaat: Zbl. Chirurg. 1949, 887. — Bodechtel: Nervenarzt 21, 456 (1950). — Boller: Schweiz. med. Wschr. 1943. 699. — Bonell: Z. Kinderheilk. 66, 603 (1949). — Bradford: J. americ. med. Assoc. 114, 1392 (1940). — Braid und Meyer: Ref. Zbl. Neur. 110, 329. — Braithwaite: Ref. Zbl. Neur. 106, 247. — Braun, H.: Med. Mtschr. 1949, Nr. 1. — Brugsch, I.: Z. ges. inn. Med. 1949, Nr. 11/12. — Büchner, Fr.: Nervenarzt 19, 311 (1948). — Büssow, Dunker und Albrecht: Nervenarzt 18, 229 (1947). — Burger, W.: Die Wirkg. d. Hydantoine auf den kranken und gesund. Organismus. I. D. München 1950. — Buscaino und Lavitola: Ref. Zbl. Neur. 105, 233. — Butter: Ref. Zbl. Neur. 106, 49. — Cohen, Newman: Ref. Zbl. Neur. 109, 207. — Curschmann, Hans: Med. Klinik 1947, 25. — Curtius: Neue Med. Welt 1950, 1602. — Czech, W.: Ref. Zbl. Neur. 110, 111. — Daeninck und Libbrecht: Schweiz. med. Wschr. 1948, 903. — Damm, E.: Dtsch. med. Wschr. 1948, 166. — Davies und Spillane: Brain 72, 140 (1949). — Denecke: Arch. Ohren- usw. Heilk. 155, 335 (1948). — Dent: zit. nach Müller und Marthaler. — Didier: Ref. Zbl. Neur. 109, 60. — Dittmar: Dtsch. Ges.wes. 1940, 575 und 1948, 49. — Dodolto und Bennet: Psych. Quart, 14, 595 (1940). Brit. med. J. 1941, 323. — Döring: Klin. Wschr. 1947, 580. — Domenjoz: Schweiz. med. Wschr. 1946, 1282. — Dreszer und Scholz: Z. Neur.

164, 141 (1939). — Dussik und Eckel: ZNS und Sauerstoffmangelbelastung, Wien 1949, Wilh. Maudrich. — Eberle, E.: Ärztl. Wschr. 1948, 43. — Eckel: Prakt. Arzt 3, 69 (1949). — Eckel und Harrer: Dtsch. med. Rdsch. 1949, Nr. 3. — Eckel und Schimann: Nervenarzt 21, 398 (1950). — Ederle: Allergie und Nervensystem. Stuttgart 1947. Wissenschaftl. Verlagsgesellschaft. — Eichler und Linder: Ref. Zbl. Neur. 109, 71. — Erb: Dtsch. med. Wschr. 1949, 10. — Esmarch, Ole: Acta psychiatr. (Kobenh.) 23, 236 (1948). — Evans und Trotter: Lancet 1947, Nr. 6447, S. 376. — Fanconi: Schweiz. med. Wschr. 1948, 121. — Fellinger und Lachnit: Wien. Klin. Wschr. 1950, H. 27. — Fettermann: J. americ. med. Assoc. 114, 396 (1940). — Finkelmann, Arieff und Roberts: zit. nách Weinland. — Fischer, E.: Ars medici 5 (1949). — Frese: Dtsch. Ges.wes. 1948, Nr. 21. — Frisch und Pigott: Americ. J. Psychiatr. 99, 55 (1942). — Garvin und Curtis: Americ. J. med. Sci. 200, 362. — Gasser, Rossi und Richler: Ref. Zbl. Neur. 110, 329. — Genewein und Weber: Med. Klin. 1949, Nr. 30. — Georgi: Schweiz. med. Wschr. 1942, 1440. — Gibson: Lancet 1949, 6591. — Giese: Nervenarzt 18, 477 (1947). — Götze, W.: Nervenarzt 21, 400 (1950). — Gottlieb, J. S.: Ref. Zbl. Neur. 109, 80. — Graser, V.: Neue Med. Welt 1950, 1661 und 1693. — Graves, T. C.: Med. Press 1948, 119. — Greving und Schiffer: Dtsch. Z. Nervenheilk. 160, 155 (1949). — Grote, L. R.: Med. Klin. 1947, 497. — Gründig: Neue Med. Welt 1950, 1531. — Grünthal: Schweiz. med. Wschr. 1946, 1286 und 1948, 211. — Gruber, Haury und Drake: J. Pharmakol. 68, 433 (1940). — Grundmann: Med. Mschr. 1950, 570. — Gyarfas und Horanyi-Hechst: Epilepsia 2, 216 (1943). — Habermann, H.: Nervenarzt 19, 233 (1948). — Hansel, F. K.: Ref. Zbl. Neur. 105, 435. — Hartmann, Kurt: Schweiz. med. Wschr. 1946, 1289. — Hartmann, Kurt: Therap. Umschau (Bern) 3, 11 (1947). — Haupt: Klin. Mtsbl. f. Augenheilk. 115 (1949). — Hauß, Kreuziger und Asteroth: Dtsch. med. Wschr. 1949, 1470. — Haward: Ref. Zbl. Neur. 110, 119. — Hawke: Zit. nach Weinland. — Heinsen: Dtsch. med. Wschr. 1949, 149. — Hirschmann, Joh.: Dtsch. med. Wschr. 1949, 513. — Hoch: J. nerv. Dis. (amer.) 103, 248 (1946). — Hollmann: Z. Rheumaforschg. 1945. — Horanyi-Hechst und Gyarfas: Epilepsia 2, 216 (1943). — Hoyne und Brown: Ref. Zbl. Neur. 107, 67. — Huber: Wien. med. Wschr. 100, 301 (1950). — Hubert, G.: Hippocrates 1948, 9. — Hüsing und Loeser: Klin. Wschr. 1949, Nr. 23/24. — Jaeger: Helv. med. Acta 1940, 2. — Janz: Nervenarzt 21, 113 (1950). — Janz: Fortschr. Neur. 16, 1 und 39 (1944). — Jünger, Fr. Gg.: Die Perfektion der Technik, Frankfurt 1946, V. Klostermann. — Kalinowsky, L. B.: Nervenarzt 19, 537 (1948). — Kalinowsky und Putnam: Arch. Neur. (amer.) 49, 414 (1943). — Kant, F., Quart: J. Studies on Alkohol 5, 229 (1944). — Kanter, Arne: Ref. Zbl. Neur. 105, 466. — Kehl, R.: Med. Klin. 1949 Nr. 4. — Kehrer, F.: Med. Klin. 1949, Nr. 38. — Kelley, Douglas, Mc. G.: Ref. Zbl. Neur. 105, 467. — Klimke: Med. Klin. 1948, 98, 187 und 492. — Koch, G.: Dtsch. med. Rdsch. 2. 20 (1948). — Köhlbrandt, Meyer und Roesener: Neue Med. Welt 1950, 1450. — Köhler und Langer: Dtsch. med. Wschr. 1950, 83. — Kopf, Loeser und Meyer: Dtsch. med. Wschr. 1948, Nr. 41/42. — Kraus, E. G.: Med. Klin. 1949, 773. — Kreßner: Med. Klin. 1950, 446. — Kreuzer: Mater. med. Nordmark 1950, 76. — Kröber: Med. Klin. 45, 446 (1950). — Kröber: Nervenarzt 20, 344 (1949). — Küchmeister und Jacobs: Ther. Gegenwart 1948, Nr. 3. Kulcsar und Simon: Epilepsia 2, 217 (1943). — Laberke: Dtsch. med. Wschr. 1949. Nr. 17. — La Loggia: Ref. Zbl. Neur. 105, 233. — Laurent: Ref. Zbl. Neur. 106, 44. Lederer, Vandenbroucke, Staesen und Poorter: Ref. Zbl. Neur. 106, 329. Lehmann, Dorothee: Ärztl. Wsch. 1947, 18. — Lehoczky v. und Dobos: Wien. med. Wschr. 1941, H. 42. — Lennox: W. G.: Epilepsia 2, 215 (1943). — Lennox: Amer. J. Psychiatr. 103, 159 (1946). — Lennox: Z. amer. med. Assoc. 129, 1069 (1945). — Levine, Rinkel, Grennblatt: J. nerv. Dis. 109, 277 (1948). — Linder: Dtsch. Arch. Klin. Med. 195, 184 (1949). — Little: J. amer. med. Assoc. 119, 467 (1942). — Loewenbach und Grennhill: Zbl. Neur. 110, 133. — Loose: Dtsch. med. Wschr. 1949, 1115. — Loose: Neue Med. Welt 1950, 1595. — Macy und Horton: Ref. Zbl. Neur. 107, 258. — Mall und Vosseler: Dtsch. med. Wschr. 1950, 1084. — Marten-

sen-Larsen: Zit. nach Müller und Marthaler. — May, Ferd.: Med. Klin. 1948, 471. — Meduna v.: Dis. Nerv.-Syst. 8, 37 (1947). — Merritt, H. H.: Arch. of Neur. (amer.) 57, 130 (1947). — Merritt und Putnam: J. amer. med. Assoc. 111, 1068 (1938). — Merritt u. Putnam: Epilepsia 3, 51 (1945). — Merritt u. Putnam: Am. J. Psychiatr. 96, 1023 (1940). — Dies.: Arch. of. Neur. (am.) 42, 1053. — Michael und Ruggles: Arch. of Neur. (am.) 58, 351 (1947). — Miller und Bohnhoff: Ref. Zbl. Neur. 105, 68. Morel und Schifferli: Schweiz. med. Wsch. 1949, 161. — Müller und Marthaler: Nervenarzt 20, 337 (1949). — Neumann und Monreal: Dtsch. med. Rundschau 1, 403 (1947). — Nesswetha: Med. Klin. 1949, Nr. 26. — Noell und Schneider: Zit. nach Büchner. — Nohlen und Gildemeister: Therap. Gegenwart 1949, 17. — O'Hollaren: Zit. nach Müller und Marthaler. — Pearson und Burnstine: Zit. nach Tils. — Penick, R. M.: Ref. Zbl. Neur. 109, 201. — Perry und Horton: Ref. Zbl. Neur. 105, 74. — Pieper: Zbl. Chirg. 1949, 887. — Pipkorn: Ref. Zbl. Neur. 107, 260. — Polstorff: Neue Med. Welt 1950, 1631. — Rausch und Schwöbel: Klin. Wschr. 1949, 30. — Dies.: Ärztl. Forschg. 4, 185 (1950). — Redwitz v.: Zbl. Chirg. 1949, 887. — Riebeling: Dtsch. med. Wschr. 1948, 251. — Ders.: Schweiz. med. Wschr. 1948, 878. — Ders.: Med. Wschr. 1949, 380. — Ders.: Nervenarzt 20, 455 (1949). — Rintelen: Ref. Zbl. Neur. 109, 364. — Ritter: Dtsch. Gesdh.wesen 1949, 813. — Robinson: Amer. J. Psychiatr. 99, 231. — Ders.: Dis. Nerv.-Syst. 3, 88 (1942). — Ders. und Osgood: J. amer. med. Assoc. 1334 (1940). — Roch, Martin und Neeser: Zit. nach Tils. — Rommelspacher: Ärztl. Wschr. 1950, 97. — Rotter und Krug: Arch. Psychiatr. 11, 380 (1940). — Rouques: Presse med. 1948, Nr. 72. — Sackler und van Ophnijsen: J. nerv. Dis. 110, 149 (1949). — Säcker: Med. Klin. 1947, 512. — Schaltenbrand: Neue Med. Welt. 1950, 1602. — Scheidegger: Praxis (Bern) 1949, Nr. 52. — Schmid, H.: Ther. Umschau 1948, H. 3. — Schneider, K.: Nervenarzt 18, 529 (1947). — Schubert, K.: Ärztl. Forschg. 1949, Nr. 2. — Schulte, W.: Dtsch. Gesh.wesen 2, 48 (1947). — Ders.: Med. Klin. 1947, 585. — Ders.: Hippokrates 1949, H. 15/16. — Ders.: Dtsch. med. Wschr. 1949, 366. — Schulze, E. und Franke, R.: Dtsch. Arch. f. Klin. Med. 1949. — Schwab und Leigh: Ref. Zbl. Neur. 109, 65. — Schwöbel, Gg.: Nervenarzt 21, 385 (1950). — Simma, K.: Mschr. Psychiatr. 114, 119 (1947). — Simon, W.: Med. Mschr. 1948, 537. — Sloan und Gilger: Ref. Zbl. Neur. 106, 327. — Sniehotta: Dtsch. med. Wschr. 1949, Nr. 11. — Stähli, R.: Schweiz. med. Wschr. 79, 11 (1949). — Stauder: Fortschr. Neur. 15, 216 und 227 (1943). — Ders.: Nervenarzt 19, 107 (1948). — Stockert, v.: Dtsch. med. Wschr. 1950, Nr. 5. — Stolz: Dtsch. med. Rdsch. 3, 161 (1949). — Stroebe: Nervenarzt 18, 478 (1947). — Szatmári und Mészáros: Mschr. Psychiatr. 116, 284 (1948). — Talbot und Tillotson: Dis. Nerv.-Syst. 2, 116 (1941). — Thimann: New Engl. J. Med. 228, 333 (1943). — Tigges: Med. Msch. 3, 245 (1949). — Tils, F. I.: Nervenarzt 21, 363 (1950). — Tönnies: Zbl. Chirg. 1949, 887. — Velde, G.: Dtsch. med. Rdschau 1949, Nr. 1. — Vérel, D.: Ref. Zbl. Neur. 110, 111. — Vidart: Ref. Zbl. Neur. 105, 438. — Villinger: Med. Welt 1951, 32. — Voegtlin: Amer. J. med. Sci. 199, 802 (1940). — Ders.: Arch. Neur. (amer.) 57, 514 (1947). — Weidner, Kurt: Klin. Wschr. 1948, 441. — Weil-Malherbe: Zit. nach Schwöbel. — Weinland: Dtsch. Z. Nervenheilk. 164, 229 (1950). — Ders.: Nervenarzt 21, 119 (1950). — Ders. und Windisch: Nervenarzt 20, 421 (1949). — Welte: Dtsch. med. Wschr. 1949, 1441. — Wendt: Dtsch. Gesh.wes. 5, 11 (1950). — Wernly, M.: Ref. Zbl. Neur. 107, 259. — Whitty: Ref. Zbl. Neur. 110, 118. — Wild und Heine: Dtsch. med. Wsch. 1949, Nr. 51/52. — Winkler: Dtsch. med. Wschr. 1949, 257. — Wolff, H.: Z. ges. inn. Med. 1949, Nr. 7/8. Wolsky: Zit. nach Schwöbel. — Wortis, J.: Amer. J. Psychiatr. 104, 482 (1948). — Wychgram: Neue Med. Welt 1950, 1447. — Ziehen, V.: Münch. med. Wschr. 1950, Nr. 25/26. — Zimmermann, Burgmeister und Putnau: Arch. Neur. u. Psychol. 1946, 489.

Die Bedeutung der „kombinierten Optokinese-Astasieprüfung“ für die Beurteilung des Hirnverletzten

(Beobachtungen an 240 Fällen)

Von Dr. med. et sc. biol. W. Bärtschi-Rochaix, Privatdozent
für Neurologie an der Universität Bern

Wohl keine andere Krankheitsgruppe gibt so häufig Anlaß zu wissenschaftlichen Kontroversen wie gerade die posttraumatische Enzephalose im „Zwischenstadium“ — etwa ein bis sechs Monate nach dem Unfallereignis — und im „Spätstadium“ (über sechs Monate nach dem Unfall). Verschiedene Begutachter messen dem subj. Symptomenbild des Hirntraumatikers eine geringfügige, andere wiederum eine hervorragende Bedeutung zu. Deshalb entstehen erhebliche Differenzen namentlich dort, wo dem reichhaltigen subj. Symptomenbukett ein nur geringfügiger obj. Befund gegenübersteht. Es ist zu erwarten, daß die Begutachtung des Hirntraumatikers um so zuverlässiger und einheitlicher wird, je mehr objekt. biolog. Testmethoden dem neurol. Untersucher zur Verfügung stehen. Merkwürdigerweise sind nur vereinzelt und in verhältnismäßig wenigen Fällen Versuche unternommen worden. die Prüfung des optokinetischen Nystagmus (o. Ny.) in die Routine-Untersuchungstechnik einzubeziehen (Bärtschi-Rochaix, Franceschetti und Klingler, Merloo). Der Gedanke war deshalb naheliegend, die Eignung der Optokinese-Astasie (O.-A.) als ergänzende Standardmethode bei Begutachtungen Hirnverletzter an einer größeren Zahl einschlägiger Fälle zu prüfen. Die 240 Untersuchungen, auf die sich die folgenden Angaben beziehen, gestatteten eine peinlich genaue Sichtung und Deutung der anamnestischen Daten und waren ausnahmslos mit dem ausführlichen Nervenstatus eines einzigen Untersuchers versehen, so daß die Einheitlichkeit der Befundaufnahme gewährleistet war.

Die grundlegende Arbeit über die Bedeutung des o. Ny. geht auf Bárány zurück. Das physiolog. Symptom kann nach Roelofs und van der Bend schon im Alter beobachtet werden, wo die Fähigkeit zum Fixieren auftritt, d. h. mit drei bis vier Wochen. Einseitiges Fehlen wird bei homonymen Hemianopsien (Bárány), ferner auch bei anderen Großhirnherden ohne begleitende Hemianopsie (Stenvers) beobachtet. Beim Blick auf die schwarz-weißen Streifen einer langsam rotierenden Trommel (Bárány) folgt das Bulbuspaar vorerst dieser Bewegung, worauf ein von muskulären und labyrinthären Reizen in Gang gesetzter Reflex die Bulbi wiederum in die Ausgangslage zurückführt (schnelle Kompon. des o. Ny.). Bárány nimmt an, daß die langsame Bewegungskompon. vom gyrus angularis, die schnelle vom Fuß der 2. Hirnwindung ausgeht; der recht komplizierte Reflexbogen würde somit ein sehr weites Hemisphärengebiet passieren. Im Gegensatz zu Bartels und Ohm, die eine kurze Reflexbahn (corpus geniculatum externum — corpora quadrigemina — Blickzentren) postulieren, nimmt aber auch Strauß eine Beteiligung der area 18 an.



Untersuchungstechnik: In Anlehnung an die Forderung Franceschettis und Klinglers, die o. Nystagmusprüfung im Stehen durchzuführen, wurde folgende „kombinierte Optokinese-Astasieprüfung" entwickelt: der Patient wird aufgefordert, ruhig und bequem zu stehen und auf die Mitte einer zirka 50 cm vor ihm rotierenden schwarzweißen Barány-Trommel zu blicken. Die Möglichkeit, daß ihm dabei unter Umständen schwindelig werden könne, darf unter keinen Umständen erwähnt werden. Der Untersucher läßt die Trommel verhältnismäßig langsam rotieren und beobachtet das Verhalten des Exploranden bei den zwei horizontalen und bei den beiden vertikalen Streifenbewegungen. Es genügt vollkommen, wenn jede der genannten Bewegungen 15 bis 30 Sek. lang geprüft wird. Normalerweise tritt innerhalb weniger Sekunden der o. Ny. auf, dessen langsame Komponente den Streifen folgt und dessen rasche Komponente folglich „gegensinnig" ist. Dabei schwankt der Normale nicht, grimassiert nicht und äußert keinen Schwindel.

Das abnorme Verhalten äußert sich in folgenden Spielarten:

a) Fehlender o. Ny. in einer oder in mehreren Richtungen. Die Prüfung muß bei mehrfacher Wiederholung gleichförmig ausfallen, um zuverlässig zu sein!

b) Unregelmäßiger o. Ny. in einer oder in mehreren Richtungen. Meist tritt bei derartigen Fällen während 2 bis 5 Sekunden ein normaler o. Ny. auf, verschwindet aber sogleich und macht unkoordinierten und unregelmäßigen Bewegungen Platz.

c) Astasie in einer oder in mehreren Richtungen: Der Patient beginnt solange zu schwanken, als die Streifenbewegung anhält. Das Schwanken ist meist systematisiert; es muß sich beliebig wiederholen lassen.

d) Optokinetischer Schwindel in einer oder in mehreren Richtungen, zumeist spontan geäußert und von starkem Grimassieren begleitet.

e) Kombination der Typen a)—d); die entsprechenden „polysymptomatischen" Fälle sind häufiger als die monosymptomatischen. Um diagnostische Irrtümer zu vermeiden, muß das pathologische Verhalten bei einer oder bei mehreren Drehrichtungen mit der Sicherheit eines Experimentes reproduzierbar sein. In der Folge werden Fälle normalen Verhaltens als „Negative" und die übrigen als „Positive" bezeichnet. Negativ reagierten 150 Fälle, positiv 90.

Einfluß des Alters: Die abnorm ausfallende O.-A.-Prüfung ist nicht an eine bestimmte Altersgruppe gebunden. Lediglich junge Vpn. scheinen weniger häufig positiv und die über 60jährigen häufiger positiv zu reagieren. Dies liegt aber möglicherweise daran, daß die jüngeren Hirnverletzten häufiger wegen psychischen Komplikationen, die älteren dagegen häufiger wegen Schwindel, Kopfschmerzen usw. untersucht werden mußten; außerdem läßt die bescheidene Zahl der Vpn. in den betreffenden Altersgruppen keine eindeutigen Schlüsse zu.

Praktisch sind die beobachteten Latenzzeiten bei den Positiven die gleichen wie bei den Negativen, d. h.: ein pathologisches Verhalten bei der O.-A.-Prüfung kommt praktisch in jedem Stadium der posttraumatischen Zustände vor. Umgekehrt darf daraus nicht etwa der Schluß gezogen werden, daß ein im Frühstadium Positiver nun jahrelang oder gar dauernd positiv bleibt. In 16 Fällen bestand eine Wandlung von positivem zu negativem Verhalten. Auch dort trat die Umkehr der Reaktion in recht verschiedenen Krankheitsstadien auf: positive Reaktion zwischen 2 und 36 Monaten nach dem Trauma, negative zwischen 4 und 48 Monaten. Im Durchschnitt befanden sich die 16 Fälle 8 Monate nach dem Trauma in der positiven

Phase, 19 Monate nach dem Trauma in der negativen. Interessant ist die Tatsache, daß in allen 16 Fällen einer Besserung des optokinetischen Verhaltens eine ganze oder teilweise Heilung des subjekt. Symptomenkomplexes entsprach. Sieben Patienten waren von Hirntraumafolgen geheilt, litten aber an der sogenannten „migraine cervicale". In einem Fall wies ein negativ gewordener trotz normalem Befund noch Eisenbahnschwindel auf.

Bedeutung des Traumas

Trauma	Positive Zahl	Positive %	Negative Zahl	Negative %
Commotio cerebri	88	97,8	145	96,7
Commotio allein	37	41,1	57	38,0
Commotio complic.	51	56,7	88	58,7
Basisfraktur	32	35,5	36	24,0
Basisfr. sine commot.	2	2,2	3	2,0
Convexitätsfraktur	10	11,1	28	18,7
Contusio cerebri	18	20	32	21,3
Begleit. Zervikaltrauma	9	10	19	12,7

Obwohl bei den Positiven die Basisfraktur (zumeist mit Commotio cerebri) stärker vertreten ist als bei den Negativen, läßt die von uns pedantisch ausgeführte Analyse der besonderen Art der Traumatisierung keine Bevorzugung einzelner Gruppen für das Optokinese-Astasiesyndrom erkennen. Ein Hirnverletzter — gleichgültig ob er lediglich eine Commotio oder eine Contusio cerebri, eine Basisfraktur oder eine Convexitätsfraktur aufweist oder eine Kombination mehrerer Verletzungsarten zeigt — hat praktisch die Aussicht, in drei von acht Fällen bei der O.-A.-Prüfung pathologisch zu reagieren.

Beziehungen zwischen Kopfschmerz und Optokinese-Astasiesyndrom

Häufigkeit des Kopfschmerzes bei den Positiven	82 Fälle	= 91,1%
abzüglich Fälle von begleitender migraine cervicale	74 Fälle	= 82,2%
Häufigkeit des Kopfschmerzes bei den Negativen	116 Fälle	= 77,3%
abzüglich Fälle von begleitender migraine cervicale	89 Fälle	= 59,3%

Art der Kopfschmerzen	Positive (in %)	Negative (in %)
Lokal	80,5	85,3
Diffus	18,3	19,8
Neuralgiform	53,7	67,2
Dumpf, Druck	48,8	37,9
Schmerzen infolge migraine cervic.	9,8	23,3

Patienten mit positivem Ausfall der O.-A.-Prüfung neigen demnach in etwas höherem Grade zu Kopfschmerzen, und zwar auch dann, wenn wir die nicht seltenen Fälle einer begleitenden migraine cervicale eliminieren. Diese Korrektur ist notwendig, weil die Ursache des migraine-cervicale-Kopfschmerzes extrazerebral liegt.

Die qualitative Differenzierung ergibt, daß bei den Positiven der dumpfe Kopfschmerztypus verhältnismäßig stärker vertreten ist, bei den Negativen dagegen der neuralgiforme Typus, zu dem man ja auch die „meningopathischen" Schmerzformen rechnet. Trotz diesem deutlichen Unterschied zwischen den subjektiven Klagen der Positiven und der Negativen lassen die Untersuchungen keine Schlüsse praktischer Natur zu. Ganz anders verhält es sich mit den subjektiven Klagen über Schwindel.

Beziehungen zwischen Schwindel und Optokinese-Astasiesyndrom

Bei den positiven Fällen fanden sich 72 oder 80% Patienten, die über Schwindel klagten, bei den negativen lediglich 51 Fälle oder 34%. Sofern man Patienten, die als Nebenbefund eine sogenannte migraine cervicale aufweisen, ausschließt, ergeben sich 73,3% positive gegenüber 25,3 negativen Fällen, die über Schwindel klagten.

Die Tatsache, daß *die Positiven dreimal häufiger als die Negativen über Schwindel klagen*, läßt umgekehrt den Schluß zu, daß die O.-A.-Prüfung eine ausgezeichnete Methode zur Objektivierung der oft schwer zu kontrollierenden subjektiven Schwindelbeschwerden darstellt. Bei den Negativen zeigt sich die Notwendigkeit, die migraine cervicale stets mit zu berücksichtigen. (Diese Unfallnachkrankheit tritt oft diskret in Erscheinung, wenn die eigentlichen Folgen eines Hirntraumas abheilen oder schon abgeheilt sind.) Die nähere Analyse der subjektiven Schwindelgruppen führt zu keinem Resultat. Sowohl bei den Positiven wie bei den Negativen sind alle möglichen Schwindelarten in ganz ähnlicher Weise vertreten. Erstaunlich ist die relative Seltenheit des anamnestischen optokinetischen Schwindels, zumal man erwarten dürfte, in erster Linie doch gerade den optokinetischen Schwindel mit einer optokinetischen Methode erfassen zu können. Teilweise zeigen sich allerdings die Patienten unfähig, einen optokinetischen Schwindel als solchen zu erkennen („immer wenn ich auf ein vorüberflitzendes Fahrzeug blicke", „Schwindel auf einem belebten Platz" usw.)

Beziehung zwischen neurologischer Symptomatik und Optokinese-Astasiesyndrom

	Positive	Negative
A. *Keine Symptome einer organischen Hirnläsion* (außer rein vegetativer Symptomatik, funktionellen Zuständen, Psychoneurosen, ferner Fällen von migraine cervicale)	9,0%	51,3%



B. Extrazerebrale Lokalsymptomatik (basale Hirnnerven — Occipitalnerven — Convexitätssymptome an Knochen, Periost, Meningen)	16,7%	22,0%
C. Symptome einer organischen Hirnläsion (somatische sowie organisch-psychische)	74,4%	26,7%

Nur rund ein Zehntel der Positiven weist keine anderweitige organische Symptomatik auf, während eine Hälfte der Negativen objektiv symptomfrei bleibt. Mit anderen Worten: Wer bei der O.-A.-Prüfung pathologisch reagiert, zeigt meist in anderen Prüfungen ebenfalls organische Residuen. Die organischen Symptome einer Hirnläsion sind bei den Positiven dreimal so häufig zu finden wie bei den Negativen. Das positive Optokinese-Astasiesyndrom an sich deutet mit einer großen Wahrscheinlichkeit auf das Bestehen eines posttraumatischen organischen Hirnschadens hin. Umgekehrt läßt sich ein organischer Hirnschaden bei negativem Befund der O.-A.-Prüfung nicht etwa ausschließen; er ist bei dieser Patientengruppe jedoch weniger häufig (in rund ein Viertel der Fälle). Recht interessant ist die Analyse der organischen Einzelsymptome bei Positiven und Negativen:

Symptomgruppe	Positive	Negative
Ataxie—Astasie—Abasie	57,8 %	17,3 %
Tremor	22,2 %	5,3 %
Organisch-psychische Syndrome	15,5 %	4,7 %
Spastische und pyramidale Syndrome	8,9 %	3,3 %
Anisocorie, Convergenzstörung	8,9 %	0
Schmerz bei Augenbewegungen	5,5 %	1,3 %
Schwindel bei Augenbewegungen	4,4 %	0
Zentrale Sensibilitätsstörung	2,2 %	2,0 %
Zentrale Vestibularisstörung	4,4 %	1 Fall
Hirnlappensyndrome	1 Fall	2,7 %
Epilepsie	1 Fall	1 Fall
Spontannystagmus	1 Fall	1,3 %

Die Affinität der Positiven zu den Ataxie-Astasie-Abasie-Syndromen ist nicht erstaunlich, stellt doch das Optokinese-Astasiesyndrom gewissermaßen eine Erweiterung solcher Symptomgruppen dar. Das gleiche gilt vom Tremor. Auffallend ist das Überwiegen der organisch-psychischen Syndrome bei den Positiven gegenüber den Negativen. Auffallend ist auch die relative Seltenheit der zentralen Vestibularisbahnstörung sogar bei den Positiven. Es zeigt dies, daß bei subjektivem Schwindel die O.-A.-Prüfung in beträchtlich höherem Maße positive Symptome zeitigt als die Vestibularisprüfung. Dies geht auch aus der nachfolgenden Tabelle hervor, die sämtliche Traumatiker — positiv und negativ reagierende — mit umfaßt.

Symptomatik bei 240 Hirntraumatikern

Optokinese-Astasiesyndrom	90 Fälle	=	37,5 %
Ataxie—Astasie—Abasie	78 „	=	32,5 %
Tremor der Oberextremitäten	25 „	=	10,4 %
Organisch-psychische Syndrome	21 „	=	8,7 %
Spastische Syndrome	13 „	=	5,4 %
Anisocorie, Convergenzstörungen	8 „	=	3,3 %
Zentrale Sensibilitätsstörungen	5 „	=	2,1 %
Zentrale Vestibularstörungen	5 „	=	2,1 %

Man sieht in dieser Zusammenstellung, daß in der objektiven Hirnsymptomatik das Optokinese-Astasiesyndrom alle anderen Symptomgruppen an Häufigkeit übertrifft. Es ist sogar häufiger als die Zusammenfassung aller Ataxie-Astasie-Abasie-Gruppen. Im Hinblick auf die Einfachheit und Schnelligkeit der Prüfung darf man wohl sagen, daß mit einer jedem Praktiker ohne weiteres zugänglichen Untersuchung das Hauptsymptom des unfallbedingten Hirnschadens erfaßt werden kann. Selbstverständlich ist das Optokinese-Astasiesyndrom nicht etwa spezifisch für die Unfallkrankheit; es kommt bei vielen anderen organischen Krankheiten (Multiple Sklerose, Intoxikationen und Infektionen des ZNS) ebenfalls vor und bietet keinerlei ätiologische Hinweise. Bezüglich der Lokalisation ist das Experiment und nicht die Klinik zuständig. Wir dürfen höchstens vermuten, daß bei der relativen Seltenheit der bei positiv reagierenden Patienten gefundenen Hirnlappensyndrome der Funktionskreis Hirnstamm → Occipitallappen → Frontallappen → Hirnstamm wohl in erster Linie in seinem basalen Anteil betroffen ist.

Varianten des Optokinese-Astasiesyndroms: Von 90 positiv reagierenden Vpn. weisen 19 nur ein einziges aller möglichen Symptome des Syndroms auf, während die Mehrzahl (71) polysymptomatisch reagieren. Vertikalsymptome überwiegen (87) gegenüber den Horizontalsymptomen (8), während noch häufiger gemischte Symptome (95) zu beobachten sind. Im einzelnen stellt sich die Verteilung der Symptome folgendermaßen dar:

Roelofs und van der Bend bemerken, daß der vertikale o. Ny. beim Menschen unter Umständen geringfügig sei. Es zeigt sich, daß ein erheblicher Fehler unserer Untersuchung durch Miterfassen „normaler Positiver" wohl kaum vorliegt. Den vertikalen o. Ny. haben wir übrigens bei allen Untersuchungen mindestens so deutlich auftreten sehen wie den horizontalen. Im allgemeinen sind die Einzelsymptome kongruent, d. h. Schwindel, Schwanken, Unregelmäßigkeit des o. Ny. zeigen sich bei den gleichen bzw. bei der gleichen Drehtrommelbewegung. Nur sechs Patienten reagieren „inkongruent", wobei sich sogar horizontale Einzelsymptome mit vertikalen vermischen.

Atypischer Verlauf: Über Fälle, die im Laufe der weiteren, oft jahrelangen Beobachtung negativ wurden, haben wir bereits berichtet. Es kommt jedoch mitunter auch ein gegenteiliges Verhalten vor. In drei Fällen beobachtete ich 11, 20 und 85 Monate nach dem Unfallereignis ein Positivwerden der O.-A.-Reaktion. In allen drei Fällen hatte sich das klinische Bild erheblich verschlimmert. Erster Fall: Basissymptome, Ataxie, posttraumatische Epilepsie (positives EEG mit Reizfokus). Zweiter Fall: Nach anfänglich banalem Verlauf nun dumpfer diffuser Kopfschmerz, Schwindel, organisch-psychisches Syndrom, Basissymptome, Abasie, Ataxie, alles wohl in Kombination mit fortschreitender Arteriosklerose. Dritter Fall: Organisch-psychisches Syndrom, Reflexanomalien, zunehmender Kopfschmerz. In einem weiteren Fall fand sich einmal positives, dann negatives und wiederum positives O.-A.-Syndrom. Der klinische Verlauf ging zu diesen Erscheinungen durchaus parallel.

Einzelbeobachtungen: In vier Fällen der positiven Gruppe bestand Schwindel beim Blick nach oben, im ersten Fall desgleichen beim

Blick nach der einen Seite, was Gurevitch, Franceschetti und Klingler als okulostatisches Phänomen bezeichnen. Objektiv wiesen zwei dieser Fälle Vertikalsymptome, drei jedoch positive Symptome in allen vier Richtungen auf. Bei drei Vpn. löste die O.-A.-Prüfung unmittelbar auftretende Kopfschmerzen aus ohne Rücksicht auf die Drehrichtung. Ein einzelner Patient klagte über Kopfschmerzen bei den vertikalen Streifenbewegungen. Die Untersuchung führte bei einem weiteren Patienten zu Weinkrampf. Ein einziger unserer Patienten wies kongenitalen Nystagmus auf, bei dem die vertikale Bewegungskomponente dominierte. Die O.-A.-Prüfung führte in allen vier Richtungen zu Schwindel, Schwanken und Unregelmäßigwerden des primären Nystagmus; man hatte den Eindruck, es komme zu „Interferenz“ der kongenitalen mit den provozierten Augenbewegungen. Bei einem Patienten ergab die ORL-Untersuchung vertikalen Lagenystagmus. Es kam hier zu Schwindel, Unregelmäßigkeit des o. Ny. und zu Schwanken in beiden vertikalen Richtungen und in der einen horizontalen. Die gleiche positive Symptomatik wies eine Vpn. auf, bei der ein Otologe „Drehüberempfindlichkeit als Hirnstammsyndrom“ festgestellt hatte. In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle bestand aber keine Beziehung zu otologischen pathologischen Befunden.

Zusammenfassung

Unter dem Namen „kombinierte Optokinese-Astasieprüfung“ wird eine einfache Methode zur systematischen Untersuchung Hirnverletzter beschrieben. Sie besteht im Auslösen des optokinetischen Nystagmus am stehenden Patienten vermittelst der Drehtrommel von Bárány. 240 eingehende Studien an Hirntraumatikern ergeben, daß ein pathologisches Astasie-Oktokinesesyndrom in 37,5% nachweisbar ist; es stellt somit das häufigste obj. Symptom einer zerebralen Läsion dar. Das Syndrom wird bei allen Altersklassen und in jedem Stadium der posttraumat. Krankheit beobachtet; es tritt nach sämtlichen Varianten der kranio-zerebralen Verletzung auf. Bei Patienten mit patholog. Ausfall der O.-A.-Prüfung tritt Kopfschmerz, und namentlich ein dumpfer Kopfschmerztypus, häufiger auf als bei Vpn. mit normalem Ausfall; subj. Schwindel ist bei pathologisch Reagierenden dreimal so häufig wie bei den Normalen. Nur ein Elftel der pathol. Reagierenden weist keine kranio-zerebrale obj. Symptomatik auf, und die zentralnervösen obj. Symptome sind bei den Pathologischen dreimal so häufig wie bei den normal Reagierenden. Das Optokineseabasiesyndrom geht recht oft mit den Ataxie-Astasie-Abasiesymptomen des Hirnstammes einher.

Einem Verschwinden des Syndroms entspricht in der Regel die Heilung oder Besserung des klinischen Befundes.

Sofern die Aufnahme einer eingehenden Anamnese und die Durchführung eines gründlichen, durch physikalische Untersuchungsmethoden ergänzten Nervenstatus nicht vernachlässigt wird, stellt die kombinierte Optokinese-Astasieprüfung eine willkommene Ergänzung der Untersuchungstechnik dar und erlaubt in vielen Fällen, die organische Bedingtheit gewisser traumatischen

Symptome zu belegen und allenfalls zweifelhafte Angaben oder Aggravationsversuche richtig einzuschätzen.

Schrifttum:

Bartels und Ohm: Klin. Mbl. Augenheilk. 80 (1928). — Bärtschi-Rochaix: 50. Vers. Schweiz. Neurol. Ges. Zürich (1941). — Franceschetti und Klingler: Schweiz. Arch. Neurol. Psychiat. 50, 1943. — Merloo: Schweiz. Arch. Neurol. Psychiat. 44, (1939). — Ohm: Arch. Augenheilk. 106 (1932). — Roelofs und van der Bend: Arch. Augenheilk. 102 (1930). — Stenvers: Schweiz. Arch. Neurol. Psychiat. 14 (1924). — Strauss: Z. Neur. 98 (1925).

Tagesnachrichten

Auf Anregung von Herrn Prof. Scholz, München, wurde auf einem Treffen der Deutschen Neuropathologen im Edinger-Institut in Frankfurt/Main vom 6.—8. Oktober die Vereinigung Deutscher Neuropathologen gegründet (Vorsitzender Prof. Dr. Hallervorden, Max-Planck-Institut für Hirnforschung, Gießen) als Sektion der Gesellschaft Deutscher Neurologen und Psychiater. Es ist beabsichtigt, jährlich ein ein- bis zweitägiges Treffen zu veranstalten, evtl. auch im Anschluß an die Deutsche Gesellschaft für Pathologie.

1951 wird die Vereinigung einen Tag vor der Hauptversammlung Deutscher Neurologen und Psychiater in Stuttgart ihre wissenschaftliche Sitzung in Tübingen abhalten. Da die Versammlung hauptsächlich der Aussprache dienen soll, sind nur ein Referatthema und wenige Vorträge vorgesehen; Anmeldungen dazu sollen mit kurzem Inhaltsverzeichnis versehen werden. Das Programm zur Mitgliedschaft sind an den Schriftführer Prof. Dr. G. Peters, Bonn, Arndtstraße 21 zu richten. Der Jahresbeitrag beträgt für Mitglieder in selbständiger Stellung DM 5.—, für Mitglieder in Assistentenstellen DM 2.—. Übersendung des Beitrags wird auf Postscheckkonto 47 256 Amt Köln (Prof. Dr. Friedrich Wilhelm Gerd Peters) erbeten.

Bezugspreis: Vierteljährlich DM 9.— (Vorzugspreis für Studenten und Ärzte in nicht vollbezahlter Stellung DM 7.20) zuzüglich Postgebühr. Die Bezugsdauer verlängert sich jeweils um ein Vierteljahr, wenn nicht eine Abbestellung bis zum 15. des letzten Quartalsmonats erfolgt — Verantwortlich für die Schriftleitung: Prof. Dr. K. Conrad, Homburg (Saar), Landeskrankenhaus; Prof. Dr. W. Scheid, Köln-Lindenthal, Psychiatrische und Nervenklinik der Universität; Dr. med. habil. Hans-Jörg Weitbrecht, Göppingen, Stuttgarter Straße 45. — Verantwortlich für den Anzeigenteil: WEFRA-Werbegesellschaft, Frankfurt a. M., G. Toepfer & Co., (16) Frankfurt a. M., Untermainkai 12, Tel.-Nr. 33016 und 33217. — Druck: Süddeutsche Verlagsanstalt und Druckerei G.m.b.H., (14a) Ludwigsburg. — Verlag: Georg Thieme Verlag, Stuttgart. Anschrift für Schriftleitung und Verlag: (14a) Stuttgart-O Diemershaldenstraße 47, Telefon 90744.



FORTSCHRITTE DER
NEUROLOGIE · PSYCHIATRIE
UND IHRER GRENZGEBIETE

19. Jahrgang April 1951 Heft 4

Alle Manuskripte sind direkt an die Schriftleitung zu richten, sie dürfen nicht gleichzeitig anderen Blättern zum Abdruck angeboten werden. — Der Verlag behält sich das Recht der Vervielfältigung und Verbreitung der in dieser Zeitschrift erscheinenden Beiträge, sowie deren Verwendung für fremdsprachliche Ausgaben vor.

Aus der Nervenklinik der Universität Köln
(Direktor: Prof. W. Scheid)

Bericht über organische Wesensänderungen

(1932/33—1950)

Von Wolfgang de Boor

Die Psychiatrie gewann aus der klinischen Erfahrung Kenntnis von zwei Phänomenen, die wir zu den Grundtatsachen unseres Wissens um leib-seelische Zusammenhänge zählen dürfen.

I. Neben Krankheiten, welche die psychischen Vollzüge nicht oder zumindest nicht faßbar stören, gibt es Krankheiten mit nachweisbaren psychischen Wirkungen, mit akuten oder bleibenden Veränderungen seelischer Funktionen.

II. Es gibt neben den Stoffen, die im Organismus keine faßbaren psychischen Veränderungen hervorrufen, Substanzen mit vorübergehender oder bleibender Wirkung auf seelische Funktionen.

Aus diesen, fast banal anmutenden Erfahrungen von der Störbarkeit des Seelenlebens durch somatische Vorgänge darf schon heute auf das Vorhandensein biologischer Gesetze geschlossen werden, deren weitere Kenntnis uns tiefgehende Einblicke in den methodisch faßbaren Teil der Organisation des Leib-Seelischen gestatten wird. Denn manche Phänomene des „Psychischen" sind offenbar einem bestimmten „Physischen" unmittelbarer als andere seelische Erscheinungen zugeordnet, das Vorhandensein gerade dieses „Somatischen" ist für die Manifestation des Seelischen notwendig und die seelischen Funktionen sind an die Integrität dieses isoliert störbaren „Somatischen" gebunden, über dessen Stabilität und Vulnerabilität unter der Wirkung der Krankheit allerdings noch sehr wenig bekannt ist. Das Primat des Gehirns in der Reihenfolge der empirischen Zuordnung ist allerdings seit Griesinger unerschüttert.

Gegenstand unseres Berichtes sind die Ergebnisse einiger Arbeiten, die sich mit den genannten Fragen befassen. Es werden Arbeiten zum Thema der organischen Wesensänderung referiert. Unter Wesensänderung verstehen wir im folgenden stets faßbare Veränderungen der Persönlichkeit, die das Ganze des Menschen betreffen, also nicht nur die Intelligenz und ihre Vorbedingungen, sondern auch die Strebungen, Gefühle, Triebe und Wertungen.

Durch das Attribut „organisch“ soll zum Ausdruck gebracht werden, daß die Wesensänderung in Zusammenhang mit faßbaren körperlichen Prozessen auftritt. Nicht berücksichtigt werden Arbeiten, die sich mit Wesensänderungen im Verlauf „endogener“ Psychosen (Schizophrenie, Zyklothymie) befassen. Auch alle psychologisch verständlich ableitbaren Veränderungen des menschlichen Wesens, wie wir sie von Wesensänderungen im Zusammenhang mit chronischen Erlebnisreaktionen und „Entwicklungen“ (im Sinne Jaspers) kennen, bleiben unberücksichtigt. Aus methodischen Gründen bleiben auch die sogenannten herdförmigen Ausfallserscheinungen oder „Werkzeugstörungen“ im Sinne von J. Lange einem eigenen Referat vorbehalten, wenn auch hier thematische Überschneidungen häufig sind. Infolge ihrer grundsätzlichen Bedeutung für die Medizin und Anthropologie werden die Berichte über Wesensänderungen nach Leukotomien ebenfalls eine gesonderte Bearbeitung finden.

Zeitlich gesehen sucht das Referat den Anschluß an die kritische Übersicht von K. F. Scheid „Zur Psychologie des erworbenen Schwachsinns“ (1933). Der Schwerpunkt unseres Referates liegt jedoch mehr auf der Darstellung klinischer Fragestellungen, während die Kritik an den theoretischen Deutungen der beschriebenen Phänomene zurücktritt. Unberücksichtigt bleiben ferner alle Studien, die sich mit der akuten Wirkung somatischer Vorgänge auf die psychischen Funktionen befassen. Dadurch werden alle mit akuten Bewußtseinsstörungen verbundenen Prozesse thematisch ausgegliedert, unbeschadet der Möglichkeit, daß sie im weiteren Verlauf zu bleibenden Wesensänderungen führen können. Das Referat gliedert sich somit inhaltlich in zwei Abschnitte:

I. Bleibende psychische Veränderungen als Folge von Krankheiten.
II. Bleibende psychische Veränderungen als Folge „exogener“, d. h. nachweisbar von außen in oder an den Körper gelangender Noxen. (Vergiftungen, Traumen, manche Infektionen.)

Allgemeine Bemerkungen zum Problem der organischen Wesensänderung

Seit Beginn einer naturwissenschaftlich orientierten Medizin und Anthropologie bemüht man sich um die Frage, ob es möglich ist, seelische Funktionen in strengere Beziehungen zu körperlichen Substraten zu bringen als es den naiven Gepflogenheiten vorwissenschaftlicher topischer Spekulationen entsprach. Die Sonderstellung des Gehirns bei der räumlich-somatischen Zuordnung seelischer Phänomene wird kaum noch bestritten.

Die Möglichkeit zur Manifestierung seelischer Leistungen ist bei pathologischen Verhältnissen an das Vorhandensein eines funktionstüchtigen Restes von Gehirngewebe gebunden. Hinter dieser „groben“ somatischen Beziehbarkeit seelischer Phänomene steht aber der große Fragenkomplex „Seelenstörung und fokale Schädigung“. Die einzelnen Schulen vertreten hier sehr verschiedene Meinungen. Kleist lokalisiert auf seinen „Hirnkarten“ in minutiöser Weise komplexe seelische Funktionen, deren topische Fixierung psychologisch-phänomenologisch orientierten Forschern (Heidelberger Schule) unfaßbar ist und in das Reich der rationalen Spekulation verwiesen wird. Gruhle hat sich über alle hier angeschnittenen Fragen erst kürzlich wieder geäußert. Am Beispiel der Auslegung eines einzigen Masselon-Testes zeigte er, wie

weit die Positionen der Forscher voneinander entfernt sind. Bei der Aufgabe, aus den drei Worten „Mensch, Verstand, blau" einen Satz zu bilden, sagte ein Hirnkranker: „Der Mensch denkt mit seinem Verstand ins Blaue". Gruhle findet diese Lösung, die mit einem kranken „Apparat" gewonnen wurde, ausgezeichnet, viel besser als seine eigene („Für einen Menschen mit Verstand ist blau eine Farbkategorie"), während Kleist in einer solchen Äußerung eine para- oder alogische, lokalisierbare Denkstörung sehen würde. Übrigens hat auch Grünthal die differenten Beurteilungsmöglichkeiten der Aussage von Hirnkranken bei der Analyse von Denkstörungen sehr einleuchtend dargetan. Eine Pat. sollte die Definition des „Kilometers" geben: „Ein Kilometer ist ein Stein am Wege". Grünthal leitet hieraus nicht wie Kleist (Gehirnpathologie, S. 1031 ff.) eine paralogische Denkstörung ab, sondern zeigt, wie die Pat. auf das konkrete Erlebnis des Kilometersteines auf der Landstraße zurückgreift, um so zu dem ihr zunächst liegenden und noch erreichbaren Denkergebnis zu kommen, während sie zu dem mehr abstrakten Wortsinn nicht mehr vordringen konnte.

Gruhle hat auch immer wieder auf die grundsätzlichen Schwierigkeiten hingewiesen, die sich dem Erfassen der „wahren, dauernden Eigenschaften" eines Menschen (des „Charakters") aus seinem „Verhalten" entgegenstellen. Eine Änderung des Charakters hält Gruhle für „ganz unwahrscheinlich".

In einer seiner letzten Arbeiten hat J. Lange, unter dem Eindruck angelsächsischer Publikationen über Hemisphärenoperationen (Dandy, Gardner), kritisch zur Lokalisationslehre Stellung genommen. Der besondere biologische Stellenwert des Frontalhirns steht, besonders auch nach den Untersuchungen von Brickner außer Frage. „Ein schwer erträgliches, weil noch dazu intelligentes Triebwesen" war das Resultat einer kompletten Frontalhirnentfernung. Während Lange für zahlreiche, psychologisch umgrenzbare cerebrale Funktionsbeeinträchtigungen den Terminus der „Werkzeugstörung" vorschlug, um das Sekundäre, nur Apparative einer funktionellen Läsion im Ganzen der Persönlichkeit zu kennzeichnen, gibt er die Möglichkeit von Ganzheitsstörungen bei schwersten Stirnhirnschädigungen zu. Diese Auffassung von Lange ist besonders von Goldstein bestritten worden. Jede Störung des ZNS führt nach Goldstein zu einer Störung aller anderen ZNS-Leistungen und auch Janzen stellte der „Werkzeugstörung" eine Allgemeinstörung, die „Vitalstörung" im Sinne von Braun und Bürger-Prinz gegenüber. Sie kann vom Gehirn aus den „personellen Überbau" stören und beschränkt sich dann nicht auf Störungen der Motorik und Sensorik. Auch zu den Lehren Kleists hat sich Lange kritisch geäußert: „Die intakte Örtlichkeit liefert nicht die Positiva der Störungen, d. h. konkret: die bei der motorischen Aphasie morphologisch betroffene Stelle ist nicht die „Sprachmöglichkeit". Das eigenartige Phänomen der oft langen Kompensation cerebraler Ausfallserscheinungen, die erst mit dem Verlust von Reservekräften des Gehirns (Alter, Infekte usw.) manifest werden, wurde von Lange angeführt, um die Schwierigkeit des ganzen Problems zu zeigen. Für das Syndrom der motorischen Aphasie ist das Phänomen der wechselnden funktionalen Ausfälle ja jedem Kliniker ebenso geläufig wie rätselhaft.

Bei der Übertragung seiner an Hirnverletzten gewonnenen Erkenntnisse auf andere Gehirnkrankheiten kam Kleist zu folgenden Thesen: Bei Hirnverletzten ist meist nur die corticale Stufe der Persönlichkeit verletzt, bei den Encephalitiden ist meist nur

die diencephale Schicht und bei den senilen Psychosen einschließlich der progressiven Paralyse ist beides betroffen.

Für die Psychiatrie neue Wege in der Analyse und Deutung psychopathologischer Tatbestände geht Conrad in seinen Untersuchungen über den Gestaltwandel. Der klassischen assoziationstheoretischen Auffassung wird die moderne gestalttheoretische gegenüber gestellt. „Der Formenreichtum psychiatrischer Syndrome, die vorläufig zwar subtil beschrieben, aber beziehungslos nebeneinander stehen muß, wenn strukturgesetzlich verstanden, einer einheitlichen Grundgesetzlichkeit dieses Strukturwandels folgen." Die Phänomene der Aktualgenese und des Gestaltzerfalls werden als Modell in die psychopathologische Forschung eingeführt, um die Regeln eines möglichen Gestaltwandels zu studieren. Eine seiner Grundthesen ist folgende: Die normale psychische Struktur tendiert beständig dahin, den Gestaltungsprozeß jeweils aus den genetischen Vorstufen („Vorgestalten") zu „Endgestalten" durchzuführen, ein Geschehen, das als „epikritische Funktion der Psyche" bezeichnet wird.

Man kann den Anschauungen Conrads eine beträchtliche Evidenz nicht absprechen, wenn man seinen Voraussetzungen folgt, zu denen etwa die von Weinschenk bezweifelte Identität mancher psychopathologischer Phänomene mit den sog. Vorgestalten (Sander) des normalen Wahrnehmungsaktes gehört. Es bleibt eine noch offene Frage, ob sich die psychologische Richtigkeit der Conradschen Anschauungen auch an den psychopathologischen Phänomenen wird zeigen lassen, die nicht zur Sphäre der Wahrnehmung gehören, an der die Grundpositionen gewonnen wurden. Außer einer Arbeit von Schilder sind uns keine gestaltpsychologischen Untersuchungen an diffusen organischen Hirnprozessen bekannt geworden.

Eugen Kahn verdanken wir eine ideenreiche psychopathologische Studie über das anankastische und paranoische Erleben, in der sich der Autor die Aufgabe setzte, biologische Gesetzmäßigkeiten aus psychopathologischen Erscheinungen abzuleiten. Das normalerweise ausgeglichene Spiel zwischen „Wechsel und Beharrung", welches an die Navigationskunst des Organismus während des ganzen Lebens hohe Anforderungen stellt, verschiebt sich im Alter zugunsten der Beharrung, der Perseverationsneigung. Wenn auch Kahn diese Tendenz an zwei Phänomenen zeigt, die klinisch nicht zu den Grundsymptomen körperlich begründbarer (organischer) Psychosen gerechnet werden, so zeichnen sich doch hier Möglichkeiten ab, Kenntnisse von „Grundstörungen" zu erhalten, die in gleicher Weise Träger „organischer" wie „endogener" Syndrome sein können. Die abnorme Beharrungstendenz scheint uns, wie das Resumé des Referates zeigen wird, zu diesen Grundphänomenen zu gehören.

Mit Gruhle hebt auch v. Baeyer, unter Erweiterung eines ursprünglich auf bestimmte Bleiintoxikationen beschränkten Begriffes die Encephalopathien als eigenes psychopathologisches Forschungsgebiet hervor. Die überindividuelle und nosologisch unspezifische Wesensänderung kann folgende Einzelzüge haben: Haftende Schwerfälligkeit, Antriebsmangel oder Überschuß, Euphorie oder dysphorische Gereiztheit, Affektinkontinenz und Distanzlosigkeit, Hypersozialität und Gemütsverlust. Alle diese Phänomene werden als ubiquitäre biologische Reaktionsweisen des Gehirns betrachtet, die somit dem Kern der organischen Wesensänderung überindividuelle Eigenschaften verleihen. Die Möglichkeit von organischen „Zuspitzungen" des individuellen Seins und „hypertypischen Varianten" ohne überindividuellen Kern wird jedoch durchaus zugegeben. —

Amnestische Syndrome

Nach dem Versuch von Bürger-Prinz und Kaila (1930) als Grundstörung des amnestischen Syndroms eine „Lahmlegung der Vitalsphäre" herauszuarbeiten, in der alle anderen Phänomene (Persönlichkeitslosigkeit, Aspontaneität, Verengung des Erlebnishorizontes, Entdifferenzierung, Erschwerung der Gestaltauffassung usw.) aufgehen, sind in Anbetracht des hohen psychologischen Stellenwertes des Gedächtnisses nur noch wenige psychopathologische Studien mit neuartigen Gesichtspunkten erschienen. Beide Autoren hatten die Temporalisationstheorie von van der Horst abgelehnt, derzufolge beim Korsakoff nicht der Inhalt des Erlebten vergessen wird, sondern die Zeit, in der ein Erlebnis stattfand. Der „Zeitsinn", die Fähigkeit, die Erlebnisse mit Zeitzeichen zu versehen, sie zu „temporalisieren" hat bei Korsakoff-Kranken gelitten. Van der Horst spricht somit auch beim Korsakoff-Kranken nicht von einer allgemeinen Demenz, sondern nur von einer sehr spezifischen „lacunären" Demenz, die sich in der Störung der unmittelbaren Zeitauffassung manifestiert.

W. Scheid beobachtete einen gebildeten Amerikaner mit einem alkoholischen Korsakoff-Syndrom auf der Reise von München nach New York. Seine Feststellungen konnten unter dem sonst meist nur als Fernziel gegebenen Prinzip „wirklichkeitsnaher Versuchsbedingungen" erfolgen, ein Prinzip, das in der Klinik zwangsläufig vernachlässigt wird. Bei dem polyglotten Pat. war das Denken, Unterscheiden und Urteilen ungestört, während die Merkfähigkeit, der Orientierungssinn und alle Gedächtnisleistungen hochgradig behindert waren. Die Erinnerungsdefekte zeigten zahlreiche „Gedächtnisinseln". Das erhaltene Material ließ nicht erkennen, warum es dem Vergessen entging. Auch bei der Merkfähigkeit zeigte sich keine faßbare Relation zur Affektivität, wie dies bei Gesunden der Fall sein soll. Auffallende Schwankungen im Leistungsniveau ergaben sich auch bei der Orientierung. Hier wird zwischen echten Orientierungsleistungen und „wahrnehmungs- bzw. handlungsgebundenen Erinnerungen" unterschieden, die ein Orientieren vortäuschen können. So fand der Pat. nach dem Modus eines „situationsgebundenen Handelns" ohne weiteres den Weg vom Schiff zum Bahnhof in New York.

In einem „Beitrag zur Frage des Korsakoff-Syndroms" gab Müller-Suur eine Analyse einer amnestisch-strukturellen Demenz. Eine 53jährige, früher unauffällige Frau wurde bei einem Luftangriff stundenlang verschüttet. Nach 6tägiger Bewußtlosigkeit war sie drei Wochen lang erregt, dann ruhiger, aber seelisch verändert, automatenhaft, unselbständig. Klinisch fielen eine iterative Bewegungsunruhe in Sprache und Motorik auf, ferner eine hochgradige Gedächtnisstörung, später Einstellungs- und Auffassungsstörungen, sowie eine „ideatorische Apraxie", worunter der Verlust der Fähigkeit zum Beziehungsetzen zwischen verschiedenen Vorstellungen verstanden wird. Die Pat. zeigte eine leer-zufriedene Grundstimmung, fast ohne jede Spontaneität. Ihr fehlten die bei mnestischen Demenzen oft gesehene Enthemmung, Triebhaftigkeit und affektive Ungebremstheit, sie zeigte eine „emotionale Stabilität" nach Art mancher Leukotomierter. Müller-Suur fand bei seiner Analyse drei nicht voneinander ableitbare Grundstörungen. 1. Eine „ideatorische Apraxie" mit Einstell- und Zeitsinnstörungen als noëtische Störungen, 2. Aspontaneität und emotionelle Leere, 3. Mangel an persönlichem Gedächtnis. Er beschreibt die Beziehungen zwischen diesen Grundstörungen, vor allem in bezug auf die Zeitsinnstörung. Diese drei Grundstörungen sind „Teile einer ganzheitlichen Strukturveränderung", einer „ganzheitlichen

Persönlichkeitsveränderung", die von Müller-Suur im „Mangel des individuellen Abgehobenseins von Persönlichkeit und Umwelt" erfaßt wird. — Müller-Suur leitet auch die Perseveration, jenes Achsensyndrom aller schweren organischen Wesensänderungen hier aus Störungen der „Beziehungsbildung im Begriffsgebilde selbst und zwischen den Begriffen" ab. „Wenn man eins zum anderen nicht mehr in Beziehung setzen kann, dann hebt sich das eine auch nicht mehr richtig vom anderen ab." Daher kommt ein Mangel an „konkretem Gehalt der Begriffe" und führt zur Perseveration, da die Begriffe verschwommen, unanschaulich, unklar und beziehungsarm geworden sind und daher immer wieder benutzt werden, auch wenn sie in Wirklichkeit nicht passen.

Müller-Suur nimmt kritisch zum Phänomen der „Apersonalität" bei Lahmlegung der vitalen Schicht Stellung, wie es von Bürger-Prinz und Kaila herausgearbeitet wurde. Bei seiner Pat. sei die „Vitalzeit" und die „ganzheitliche Kontinuität des Erlebens" trotz ihrer Persönlichkeitslosigkeit erhalten. „Die Kranke erlebt ganzheitlich, aber nicht gestalthaft", das Ganzheitliche ist für Müller-Suur mit dem Begriff der „personalen Eigenart", das Gestalthafte mit dem der „persönlichen Ausprägung der personalen Eigenart" verbunden. So scheint ihm die „personale Kontinuität" erhalten zu sein, wenngleich sie an der Entfaltung durch die Störung des personalen (noëtischen) Oberbaues gestört sei.

Differentialdiagnostische Überlegungen zur Persönlichkeitsveränderung bei der senilen Demenz schließen seine Studie ab: In der senilen Persönlichkeitsveränderung sieht Müller-Suur eine Überspitzung der individuellen Eigenart mit Einengung des Persönlichkeitshorizontes auf eine ganz bestimmte starre Grenzform. Beim Korsakoff liegt eine „unbestimmte, vage Formlosigkeit" mit gänzlichem Verlust des Persönlichkeitshorizontes vor. Auch die Kritikstörung der Senilen wird in einer „Wesensverkennung infolge des Verlustes an objektivem Aspekt" gesehen, während der Korsakoff-Kranke eine „Widerspruchsverkennung" zeigt. So steht der Geiz des Greises, der ängstlich auch Unwesentliches zu behalten trachtet, der Habgier des Korsakoff-Kranken gegenüber, dessen wahlloser Drang zur „inhaltlichen Auffüllung einer gehaltlichen Leere" dient.

Die „Merkfähigkeit" ist wie alle terminologischen Abstraktionen ein sehr komplexes seelisches Vermögen, das vor allem noch eingehender experimenteller Studien bedarf, um den Begriff empirisch zu bereichern. Der berühmte Fall Br. von G. Störring, an dem das Phänomen eines völligen und isolierten Verlustes der Merkfähigkeit nach einer Co-Vergiftung gezeigt wurde, ist noch mehrfach demonstriert und nachuntersucht worden. Scheller kommt in der Beurteilung dieses Phänomens zu anderen Schlußfolgerungen als Störring und Grünthal, er zweifelt an der organischen Genese und hält eine „hysterische Amnesie" für möglich, während sehr kritische Voruntersucher (Bürger-Prinz, Kleist u. a.) eine psychogene Störung nie angenommen hatten. Störring verweist in einer Entgegnung auf die Notwendigkeit, die Autopsie des Hirns abzuwarten, die vielleicht nähere Hinweise auf die überaus rätselhaften Verhältnisse geben könne. Eine eingehende Nachuntersuchung durch Scheele ist in Aussicht gestellt, um die Frage „organische Störung" oder „psychogene Fixierung ehemals organischer Ausfälle" soweit wie möglich zu klären.

Eine „biologische Ordnung der mnestischen Fähigkeiten" strebt H. Schulte unter Ablehnung der von der Schulpsychologie vorgenommenen Subsummierung aller mne-

stischen Funktionen zum Oberbegriff des Gedächtnisses an, von dem nur aus praktischen Gründen die Merkfähigkeit abgetrennt werde:

1. Die Merkfähigkeit ist die am niedrigsten organisierte mnestische Leistung.
2. Das Gedächtnis analysiert die komplexen Sinneseindrücke und gibt dem Merkmaterial eine vorläufige Ordnung.
3. Erinnerung und produktives Denken benutzen dieses Material zur Synthese, die sich im Stirnhirn vollzieht.

Nach dieser Ordnung werden drei Demenzformen unterschieden: die apperzeptive Demenz, die mnestische Demenz und die strukturelle Demenz. Fragen nach der Lokalisation mnestischer Störungen sind seit Gamper immer wieder gestellt und auch beantwortet worden. (Benedek, Ewald, Ehrenwald, Juba, J. Lange.) Vor der Gefahr eines terminologischen Scheinwissens bei der Beantwortung empirisch noch nicht spruchreifer Probleme warnt Müller-Suur bei der Diskussion über die Abgrenzung eines „traumatischen Hirnrindenkorsakoff" mit vorwiegend Hirnrindenstörungen und eines toxisch-infektiösen „Hirnstammkorsakoff" mit vorwiegend Hirnstammschädigungen.

An Einzelstudien seien noch genannt: Das Ergebnis der vier Jahrzehnte langen Beobachtungen von Ranschburg, der das frühe „Vergreisen des Namensgedächtnisses" auf den Fortschritt der Technik zurückführt, die z. B. mit Hilfe des Radios dem Menschen täglich mit zahlreichen Namen, Daten usw. Kenntnis von den Geschehnissen in der ganzen Welt vermittle.

Abramowich fand, daß Korsakoff-Kranke Gegenstände nicht auf Grund ihrer objektiven Merkmale beurteilen; infolge der Denkstörungen werden den Gegenständen vielmehr andere, von der Norm abweichende Eigenschaften zuerteilt. Die Arbeit weist auf Störungen im „Gegenstandserleben" des Korsakoff-Kranken hin, die durch das Vergessen der üblichen übernommenen Bedeutungen zu den charakteristischen Orientierungsstörungen führen können. In der Analyse einer mnestischen Aphasie zeigt Gottschick, wie die persönlichen Verhältnisse eines Pat. seine Denkleistung determinieren können. So nannte ein mnestisch-aphasischer Geflügelzüchter für „Hühner, Enten, Tauben usw." auf entsprechende Fragen nicht den Oberbegriff „Geflügel", sondern er bezeichnete sie als „Einkommenstiere", da er tatsächlich sein Einkommen aus dem Ertrag dieser Tiere bezog.

Die Bedingungen für das Entstehen von Konfabulationen untersuchte G. Körner. Bei erhaltenem Persönlichkeitsrest, an dem sich alle Aussagen orientieren können. treten an die Stelle von Konfabulationen ausweichende Antworten oder das Eingeständnis der Unorientiertheit. Krankheitseinsicht wirkt den Konfabulationen entgegen.

Den Anteil der funktionstüchtigen Wahrnehmung im Kausalbündel der Entstehungsbedingungen organischer Gedächtnisausfälle untersuchte Verjaal an Unfallverletzten. Mnestische Störungen sollen besonders ausgeprägt sein, wenn der Unfall völlig unerwartet kam und in keinem Zusammenhang mit der aktuellen Situation stand, in der sich der Verletzte im Zeitpunkt des Unfalls befand. —

Wesensänderungen nach Infektionskrankheiten

Nach dem ersten Weltkrieg erschienen zahlreiche Arbeiten über die Encephalitis epidemica. Die seelischen Folgen dieser Erkrankung sind so weitgehend erfaßt, daß neue Gesichtspunkte kaum zu nennen sind. Eigentliche Demenzen sind sehr selten

(v. Economo, Steck, Stern). V. Stockert hatte 1932 über eine subcorticale Demenz mit „Einstellungsstörungen infolge der Starre aller psychischen Abläufe" berichtet. Die sich aus der Besonderheit der Erkrankung ergebenden Bedingungen für die sehr seltenen Selbstmordversuche der Postencephalitiker untersuchte Fleck. Die Krankheit verändert nicht nur eine „Schicht", etwa die des Willens oder der Psychomotorik, sondern sie verursacht Störungen im gesamten seelischen Material, im Bereich der Triebe im weitesten Sinne, der Affekte, des Temperamentes. Einem russischen Autor fielen neben Bradyphrenie und Hypervigilität der Eifer und die Beharrlichkeit auf, den die Kranken für ihre Heilung aufbringen. Sie liefen Tausende von Kilometern, um zu einem Arzt zu kommen oder verkauften für eine Reise in einen Kurort ihre letzte Kuh. Chodos bringt dieses Phänomen in Verbindung mit dem von Astwazaturow beschriebenene Syndrom der Akairie, dem Zwang, immer wieder dieselbe Frage stellen zu müssen, ohne je eine befriedigende Antwort erhalten zu können. Die „pathologische Neugier und der Mangel an Langeweile" mancher Postencephalitiker wird ebenfalls als Symptom des allgemein gesteigerten Dranges und der Hypervigilität angesehen. Eine jugendliche Patientin motivierte ihre Absicht zu beichten mit dem dringenden Wunsch, den neuen Pater zu sehen. (Jakob-Kleffner.) Daß auch auf dem Boden der Encephalitis schizophrenieartige Wesensänderungen auftreten können, zeigte v. Baeyer in einem Ehescheidungsgutachten.

Aktuellere Bedeutung haben psychopathologische Studien über Fleckfieberspätschäden gewonnen. Für den allerdings sehr seltenen Residualwahn nach Fleckfieber nimmt v. Baeyer eine organische Wesensänderung als somatische Grundlage der Wahnbildung an. Bei experimentellen Vergiftungen, die ohne organische Wesensänderung verlaufen (z. B. Haschisch-Vergiftungen), kommt es nie zur Ausbildung eines Residualwahnes.

Tiefgreifende Persönlichkeitsveränderungen nach Fleckfieber sind sehr selten. Einen erheblichen, pseudoparalytisch wirkenden Defektzustand beschrieb Mertens. Bei seinem Patienten hatte sich nach einer symptomatischen Psychose ein Korsakoff-Syndrom entwickelt, das überdies einen eigenartigen — circulär anmutenden — Wechsel von Hemmungs- und Erregungszuständen bot. Auch Schulte beobachtete „schwere Antriebsstörungen mit Verlangsamung des Gedankenablaufes und Herabsetzung der Merkfähigkeit bei gut erhaltener intellektueller Leistungsfähigkeit" an einem früher fleißigen und intelligenten Gärtner. In Übereinstimmung mit den Befunden von Schmieder zeigten die beschriebenen Pat. pathologische Encephalogramme.

Die „Integration des mnestischen Funktionsrestes zu einer geschlossenen kindähnlichen Persönlichkeit" wird von Haddenbrock als positive Leistung eines durch eine Zwischenhirnencephalitis erheblich veränderten Organismus bezeichnet. Die mnestischen Störungen führten zu einem Verlust des Aktualisierungsvermögens für alle „aktualisierungsfähigen Lebenserfahrungen" mit Ausnahme der frühkindlichen Reste. Diese Deutung ermögliche ein Verständnis der bei der Patientin beobachteten Regressionsphänomene.

Sehr eingehend untersuchte Bosch eine frühkindliche Demenz nach einer Masernencephalitis. Es ergab sich, daß die Dementia infantilis (Heller) nicht eine Krankheitseinheit sei, sondern ein altersbedingtes Syndrom, dessen Hauptkennzeichen im „Sprachzerfall" gesehen wird. Kindliche „Organiker" zeigen vorwiegend Enthemmungs- und Drangzustände, während beim erwachsenen Hirnkranken die Antriebs-

hemmung dominiert. Aber auch das Kleinkind könne Schwankungen zwischen „Erethie“ und „Apathie“ aufweisen, wenngleich die anspruchslose Unterscheidung zwischen „erethischen“ und „torpiden“ Schwachsinnigen keineswegs für die feinere Charakterologie solcher Kranken genüge trotz ihres großen praktisch-sozialen Wertes für die Pädagogik. (Siehe auch Kurt Schneider „Über Schwachsinnige und die Strukturanalyse ihrer Psychosen“.) Diese „Schwankungen“ sollen bei organisch-dementen Kindern häufig sein, während sie bei angeborenem Schwachsinn mehr „Dauerzustände verschiedener Temperamentsformen“ darstellen. Die „hohe Perseverationstendenz“ dementer Kinder, die sich in stundenlangen sinnarmen Bewegungen und leerem „Immerwiederfragen“ äußert, wird besonders hervorgehoben.

Das Problem „Tuberkulose und Psyche“ wird immer wieder bearbeitet (Aschenbrenner, Bünger und Geiger, Kloos und Näser, Melzer, Raithel, Schönfeld und Menzel, Stefan). Die Ergebnisse sind mager. Die psychischen Störungen bevorzugen — besonders sub finem — die exogenen Formen im Sinne Bonhoeffers, häufig sieht man mürrisch-reizbare Verstimmungen, die man am ehesten als Untergrunddepression im Sinne Kurt Schneiders deuten kann. Stefan behauptet, daß es einen „tuberkulösen Charakter“ gäbe, Schönfeld und Menzel benutzten die Graphologie, um Charakterveränderungen Tuberkulöser zu studieren, während sich Raithel mit der Auswertung der Lesekarten aus der Hausbibliothek begnügt. Die durch die Streptomycintherapie gegebene Möglichkeit, psychopathologische Syndrome bei spezifischen Meningitiden zu beobachten, ist nach der ersten Arbeit von Bünger und Geiger noch keineswegs erschöpft.

Dauernde Charakterveränderungen nach Chorea minor, wie sie in der Literatur gelegentlich behauptet werden, bestreitet Lemke auf Grund seiner Untersuchungen an drei Kindern. Auch Krauss fand nur „affektive Veränderungen“ bei einschlägigen Untersuchungen. — Über Persönlichkeitsveränderungen bei multipler Sklerose informiert eine Studie von Wittenstein. Es gibt neben zahlreichen, mehr oder minder faßbaren Wesensänderungen nur selten so schwere Demenzen, wie sie Urechia und Elekes beschrieben haben. Neuere Arbeiten über psychische Veränderungen bei multipler Sklerose stammen von E. Burmeister und I. Bender.

Daß auch schwerste Entstellungen des Körpers, wie sie die Lepra oder der Gesichtslupus hervorrufen, keinen kausalen Einfluß auf das menschliche Wesen haben, sondern nur den Boden für reaktive Veränderungen vorbereiten, zeigen zwei Studien von J. Lange und Swerbejew.

Tumoren

Hirntumorkranke können naturgemäß auch nur mit den Reaktionsweisen auf den „Reiz“ des Tumors antworten, die dem Gehirn — praeformiert oder nicht praeformiert — zur Verfügung stehen. Diese Reaktionsweisen sind seit Bonhoeffer in ihren Grundzügen als die sog. „exogenen Praedilektionstypen“ bekannt. Symptomatologische Überschneidungen mit „endogenen Syndromen“ sind recht selten. Lemke befaßte sich wiederholt mit der Symptomatologie der Stirnhirntumoren. Er beschrieb einen Stirnhirntumor, der klinisch unter dem Bild einer Schizophrenie verlief und entsprechend behandelt wurde (Insulinkur). Die Obduktion ergab ein Gliom des Stirnhirnmarkes. Aber auch Kleinhirntumoren können die für den Stirnhirnkranken charakteristische Wesensänderung zeigen (Lemke). Die intellektuellen Ausfälle dieser Pat.

sind meist gering, auch die mnestischen Funktionen sind kaum gestört. Weitere Studien über Stirnhirnsyndrome verdanken wir Duus, Hebb, Heygster und Pittrich. Hebb untersuchte die Intelligenz nach der Entfernung größerer Mengen von Stirnhirngewebe mit Hilfe der in den USA üblichen Testmethoden. Daß keine Leistungsausfälle gefunden wurden, erstaunt und unterstreicht die Forderung Gruhles nach psychopathologisch gut fundierten Analysen der Denkstörungen Hirnamputierter, wie sie Rylander 1939 versucht hat. Duus wies bei einem seiner Fälle (Höhn) auf folgende relevante Beobachtung hin: Der „Charakter" dieses Pat. machte innerhalb von fünf Jahren eine Veränderung durch, deren Kennzeichen von Duus in drei Stadien deskriptiv gefaßt wurden. Nach der Operation soll sich der Charakter mit Ausnahme einer persistierenden „Antriebsschwäche" wieder im Sinne der früheren Persönlichkeit geändert haben. Die „somatische Determination" dieses „Anschaulich-Gegebenen", das wir „Charakter" nennen, wird hier beunruhigend deutlich. Heygster sieht in seiner Monographie das Wesentliche des Orbitalsyndroms in einer Änderung des „Grundgefüges der Persönlichkeit", die nicht aus der Störung von psychischen Einzelfunktionen erklärt und beschrieben werden kann.

Den Anteil der Parietalregion an der Ausbildung psychopathologischer Syndrome untersuchte R. Klein. Er hob die „semantische Aphasie" (Head) hervor, die den Kranken wohl ein grobes Verständnis des Gesprochenen gestattet, jedoch seien sie außerstande, die volle Bedeutung des Gesprochenen und die Absicht des Sprechenden zu erfassen, Funktionsausfälle, die u. E. über eine lokalisierbare Werkzeugstörung weit hinausgehen.

Störungen des Antriebes sah Beringer bei einem von der Falxkante ausgehenden Meningeom. Eine „eigenartige Bewußtseinsleere und Antriebslosigkeit" stand neben zwanghaft erlebten sexuellen Vorstellungen. Für den Patienten, der auf Fremdanregungen hin noch gut reagierte, prägte Beringer das Bild einer Taschenuhr mit gebrochener Feder: „Schüttelt man sie, so geht sie, hört man auf, dann steht alles still." Ein „Labiler-Werden der Gestaltfunktionen" bei parieto-occipitalen Herden führt thematisch in die Nähe der Conradschen Analysen, wenngleich Laubenthal in den gefundenen Grundstörungen nicht den Ausdruck einer diffusen Hirnschädigung, sondern eine lokalisierbare Hirnfunktion sieht, was für einen so komplexen Vorgang, wie die Gestaltauffassung noch sehr umstritten ist. (S. Symposion 1949 Freiburg.)

Die von Dias mitgeteilte Korsakoff-Symptomatologie bei Erdheimtumoren wird von ihm als neuer Hinweis für die Richtigkeit der Camperschen Lehren angesehen. Die Persönlichkeitsveränderung bei seinen Fällen zeigte im Beginn die üblichen affektiven Störungen und Enthemmungsphänomene.

Für diese Enthemmung gab W. Wagner bei einer Untersuchung von wesensgeänderten Patienten mit Kraniopharyngeomen ein anschauliches, allerdings nur bei Kenntnis des „Zeitgeistes" instruktives Beispiel: Während des Frankreichfeldzuges fiel ein Offiziersanwärter — lange vor der Manifestation schwerer psychischer Veränderungen — dadurch auf, daß er sich auf dem Vormarsch selbständig „Marscherleichterungen" verschaffte, was zu den verpöntesten Verstößen gegen die Truppendisziplin gehörte. Der bei einer Patientin mit einem Kraniopharyngeom beobachtete phasische Wechsel von Erregung und Hemmung ließ Büssow hinsichtlich der Symptomatologie an eine Übergangsform zwischen exogenem und endogenem Syndrom denken. —

Auch der „Verfall der Gesittung“ bei Hirntumorkranken ist untersucht worden Allerdings enthält sich de Crinis einer verbindlichen lokalisatorischen Zuordnung, wie sie von Kleist vollzogen wird, da 50% seiner Tumorkranken keine psychischen Störungen zeigten.

Die Verwendung derart vieldeutiger Termini wie „Gesittung“, „Gemeinschaftsgesinnung“ oder „sittliche Haltung“ bei der Deskription organischer Wesensänderungen hat Gruhle jüngst wieder bemängelt. Die verschiedenartigsten „Hirnleistungen“ finden sich zu komplexen Phänomenen zusammen, die wir in der Abstraktion sprachlich wohl fassen können, obwohl man außerstande ist, zu sagen, welche speziellen seelischen Grundeigenschaften etwa die Änderung der „sozialen Einstellung“ beim charakterveränderten postencephalitischen Kinde bewirkt.

Heredo-degenerative Erkrankungen
(Morbus Alzheimer, M. Pick, M. Huntington)

Vorzugsweise werden Studien über die Pick sche Erkrankung referiert werden, die man allgemein nach dem Vorschlag von v. Braunmühl, Bumke und Spatz zu den heredo-degenerativen Prozessen zählt. Dieser Zuordnung ist nur vereinzelt widersprochen worden. (Ferraro und Jervis.)

Spatz hob für den M. Pick die stärkere Beteiligung der basalen Rinde des Stirnhirns am Prozeß hervor, wodurch die Ähnlichkeit mit der Symptomatologie seelischer Störungen nach gedeckten Hirnverletzungen mit Rindenprellungsherden im basalen Cortexbereich erklärbar würde. „Die basale Rinde gehöre zu den entwicklungsgeschichtlich jüngsten Abschnitten der Großhirnrinde, die bei allen typischen Pick-Fällen besonders betroffen sei, während der Morbus die frühreifenden Gehirnanteile verschone.“ Für beide Morbi (M. Pick und M. Alzheimer) fehlt ein Achsensyndrom, so daß die klinisch-psychopathologische Diagnostik sehr schwierig ist. Aber auch pathologisch-anatomisch fand man Veränderungen, die für beide Morbi charakteristisch sind (Liebers). Grosch wies darauf hin, daß Pat. mit M. Alzheimer trotz ihrer schweren psychischen Störungen „eine gewisse Frische und in gewissem Sinn die Originalität der Persönlichkeit“ bewahren. Ihre Stimmungsschwankungen seien im Vergleich zu den schweren konstanten Persönlichkeitsveränderungen der Cerebralsklerotiker meist sehr flüchtig.

Die oft „schizophrenieartige“ Wesensänderung zu Beginn atrophischer Stirnhirnprozesse führt gelegentlich zu Fehldiagnosen, die z. Z. der Erbgesundheitsgesetze zu folgenschweren Eingriffen führen konnten (Polstorff). Die Möglichkeit zu derartigen Fehldiagnosen liegt besonders bei Pick-Kranken mit Wahnideen nahe (Niedenthal), da hier für die nosologische Zuordnung zwingende psychopathologische Kriterien fehlen. Allerdings ist die Annahme berechtigt, daß dem Wahn bei körperlich begründbaren Psychosen (also auch beim Wahn der Alten) phänomenologisch wie somatisch andere Strukturen zugrunde liegen, die sich nur durch äußere Gemeinsamkeiten zum Oberbegriff des Wahns zusammenfassen lassen.

Die forensische Bedeutung beginnender Hirnatrophien vom Typus Pick hob v. Braunmühl hervor. Besonders im ersten Stadium der Drei-Stadieneinteilung nach Carl Schneider führt die triebhafte Hemmungslosigkeit mit plötzlichen kritiklosen Einfällen häufig zu Eigentumsdelikten geringfügiger Art. Mit dem Ter-

minus des „Pick-Diebes“ sind solche Kranke gemeint, die meist recht ungeschickt, für sie sinnlose Sachen stehlen. So stahl ein wohlhabender Patient v. Braunmühls bei seinem Schneider einen alten Offiziersdegen, eine Frau nahm Rasierklingen fort, gelegentlich kommen auch törichte Brandstiftungen vor.

Lemke streift in einer Mitteilung über einen schwer dementen Pick-Kranken, mit dem man sich nur noch in schroff-militärischem Umgangston unterhalten konnte, das Problem, welchen pathoplastischen Einfluß Milieufaktoren (Erziehung, Beruf) auf die Symptomatologie organischer Wesensänderungen haben können. Diese Fragen verdienen eine ins Detail gehende Analyse, da sie uns geeignet erscheinen, Aufschlüsse darüber zu geben, welche individuellen Faktoren das Wesen persönlichkeitsveränderter Menschen determinieren können.

Zu den heredo-degenerativen Krankheiten gehört auch der M. Huntington. Bertha und Kolmer, Panse und Pusch haben die Psychopathologie dieses Morbus studiert. Panse faßt die Charakterveränderungen, die schon vor der Manifestation motorischer Erscheinungen auftreten, als eine „genetisch gebundene Wesensänderung“ auf, die also nur bedingt zur „organischen“ Wesensänderung zu rechnen wäre, da sie in die Nähe der anlagebedingten Psychopathien gehört. Die Häufigkeit von Individuen mit „schlechter Führung“ war ja schon Huntington selbst bei seinen genealogischen Erhebungen aufgefallen. Die Denkstörungen bei manifestem M. Huntington zeigen die für den Organiker charakteristische Perseverationstendenz mit Neigung zur Automatisierung der Denkvorgänge.

An einem 50jährigen „verwegenen Wilddieb“ mit 21 Vorstrafen erläuterten Bertha und Kolmer folgende, auf Wernicke und Kleist zurückgehende These: Den motorischen Phänomenen beim M. Huntington gehen intrapsychische Vorgänge in Gestalt von „Gedankensprüngen, Stimmungsschwankungen, Bizarrerien und mangelnder Tenazität“ parallel. Die charakteristische, als Choreophrenie bezeichnete Wesensänderung der Huntington-Kranken geht häufig in eine choreophrene Demenz über. Kehrer hatte früher den Terminus Choreopathie für die Reizbarkeit, die Affekt-Störungen, die Enthemmung und Neigung zu kriminellen Handlungen geprägt.

Senile Prozesse

Gruhle hat die seelischen Phänomene des Alterns eingehend untersucht. Die „Seiten der Intelligenz“ verhalten sich im Prozeß des Alterns verschieden. Alles „Eingeschliffene“ ist widerstandsfähiger. Die „nachlassende Merkfähigkeit“ wird nach Selektionsprinzipien rationalisiert, während sich ja ein Kind „alles“ merkt. Im Prozeß der Verarmung des Sprachschatzes bleiben Sprichwörter, Verschen und Grußformeln, während sich die Substantiva, die Adjektiva und die Verben verlieren. Karikaturen früherer Wesenszüge treten auf. Sie zeigen sich in Eigensinn, Gereiztheit und Geschwätzigkeit. Die Spätkriminalität hat oft ihre Wurzeln im Versagen der „Gegenvorstellungen“ bei Auftreten unverhältnismäßig starker vitaler Strebungen. Bei psychologischen Studien an alten Menschen konzipierte v. Bracken seine Zwei-Phasentheorie der geistigen Leistungsfähigkeit: in der ersten Phase kommt es zu einer qualitativen Umstrukturierung mit Abnahme einzelner Funktionen, die aber durch andere Fähigkeiten ersetzt oder ergänzt werden, so daß das „Ganze“ nicht weniger wird. Erst in der zweiten Phase kommt es zu einem quantitativen Absinken. Eine „Ver-

armung der seelischen Innenwelt im Alter" wird von v. Bracken bestritten. Grundzüge der sich im Alter vollziehenden Wandlung der seelischen Innenwelt sieht der Autor in der Abnahme des Zukunftsbewußtseins unter verstärkter Wendung zur Vergangenheit, in der Tendenz zur Vereinheitlichung nach höheren Gesichtspunkten und im Überwiegen einer „Ich-Schicht" über die Vitalschichten. An drei Dementen, die keine faßbaren formalen Denkstörungen zeigten — also nicht dement sensu strictiori waren —, entwickelte K. F. Scheid den Typus der abnormen Charakterentwicklung bei relativer Unversehrtheit des Gedächtnisses und des Denkens. Das Phänomen einer altersbedingten Typisierung ist durch einen „Registerverarmung" genannten Vorgang gegeben: Von den vielen möglichen Seiten des Charakters wird im Alter nur noch eine immer mehr erstarrende Seite überspitzt und karikiert. Kurt Schneider zieht zum Verständnis dieser Altersveränderungen folgende Denkmöglichkeiten heran:

1. Verdeutlichung manifester Charakterzüge bzw. Vergröberung praeseniler Persönlichkeitsmerkmale,
2. Der Prozeß holt anlagebedingte, aber bisher nicht manifeste Züge hervor.
3. Der Prozeß bewirkt überindividuelle, spezifische Syndrome.

K. F. Scheid entschied sich für die Annahme quantitativer bzw. intensitativer Veränderungen, während sich nach Untersuchungen aus der Hamburger Schule (Pritzkat, Sabass) qualitativ veränderte Züge im Wesen seniler Menschen zeigen lassen. Sabass betonte, man müsse versuchen, streng zwischen „senilen Psychopathen" und „senilen Demenzen" zu unterscheiden, denen ein Prozeß zugrunde liegt. Dem Problem „seniler" Psychopathen hat auch Betzendahl eine psychogenetisch orientierte Studie gewidmet. Als Ergebnis seiner Untersuchungen hob Pritzkat das Phänomen des „Gestaltzerfalles" hervor, aus dem sich zahlreiche Einzeltatbestände ableiten lassen. Die Veränderung der „Gestalterfassung" im Senium untersuchte in einer Dissertation auch M. Thinnes. In der Reihenfolge des Abbaues bei der Erfassung der Gestaltmerkmale soll nach ihren Untersuchungen die Farbe vor der Form dominieren. Diese Dominanz wurde übrigens auch von französischen Autoren bei Wahrnehmungsstörungen im Meskalinrausch gefunden (Delay, Gérard). Ein Ziel der psychopathologischen Forschung ist es — neben Deskription und begrifflicher Ordnung der Phänomene — zu zeigen, wie sich somatogen bedingte Abweichungen vom normalen psychischen Verhalten in der ganzen Pathologie unabhängig von den speziellen Entstehungsbedingungen finden lassen, da diese Erscheinungen überindividuellen biologischen Gesetzen gehorchen. Normale wie abnorme psychische Phänomene entziehen sich allerdings infolge ihrer Eigengesetzlichkeit oft der Forschung. Sie sind nicht „ohne weiteres" zu fassen, sondern wie W. Scheid an seiner Studie über Personenverkennungen zeigte, nur mit Hilfe einer „Umwegspsychologie".

In Untersuchungen über den pathoplastischen Anteil des Lebensalters an der Gestaltung eines Krankheitsbildes hat sich Bostroem auch mit den Fragen „Altersvorgang" und „Konstitution" (im Sinne Kretschmers) befaßt. Es wurde ein Presbyophrenie (Wernicke) genanntes Syndrom von den üblichen senilen Demenzen abgetrennt. Diese Kranken haben bei schweren mnestischen Störungen mehr „Attenz und affektive Lebendigkeit" als senil Demente. Die Alterswirkung trifft auf ein „syntones" Temperament. Die Presbyophrenie sei kein Anfangsstadium einer späteren senilen Demenz, sondern eine konstitutionsbedingte Variante seniler Prozesse.

Alle Autoren weisen auf die besonderen methodischen Schwierigkeiten hin, die für phänomenologische Untersuchungen an Dementen bestehen. Hier können Untersuchungen weiter helfen, die schon in den ersten Stadien beginnender Funktionsausfälle vorgenommen werden. So hat Klaesi lange vor der Manifestation einer „klinisch faßbaren Auffassungsschwäche" Störungen an der Synergie des Wahrnehmungsaktes erfaßt, und Rosenberg zeigte, daß „praephasisch" genannte Anteile der Sprache („Bedeutungserfüllung", „Bedeutungsintention", „Situationseinstellung" usw.) bei äußerlich-formal noch intakter Sprache faßbar gestört sein können. Praephasische Störungen mit Verlust der „anschaulichen Bedeutungsfülle" oder Verschiebung der Bedeutungsgrenzen lassen sich jedoch klinisch schwer fassen, da die Kranken meist sehr spät in psychiatrische Beobachtung kommen. Untersuchungen an gesunden Greisen, wie sie schon Kraepelin vornahm, sind für die Vertiefung unserer Kenntnisse vom seelischen Altern unumgänglich, selbst wenn der phänomenologischen Forschung gelegentlich — wie in der Publikation von C. v. Monakow — ausgezeichnetes Material zur Verfügung steht. v. Monakow bestätigte übrigens folgende, von amerikanischen Psychologen (W. R. Miles, Cameron) an „riesigem Material" getroffene Feststellung: Diejenigen psychologischen Fähigkeiten nehmen im Alter am stärksten ab, die dem Somatischen am nächsten stehen. So soll die Phantasie — für die uns eine somatische Zuordnung empirisch schlechterdings unmöglich zu sein scheint — unverwundbar durch Altersvorgänge sein („agelessness"), während die mnestischen Funktionen am meisten dem Verfall ausgesetzt sind. Ihre topische Zuordnung ist ja auch, besonders im Anschluß an die Lehren Gampers eher denkbar und der Fall Br. von Grünthal und G. Störring wird hier hoffentlich eine positive Bereicherung unseres Wissens bringen können. Das besondere Interesse der amerikanischen Psychiatrie und Psychologie am Studium der somatischen und psychischen Veränderungen im Alter sei hier hervorgehoben (Gray, Miles, s. ferner Übersichtsreferat von Post und Stengel). In Deutschland hingegen hat die 1938 gegründete und während des zweiten Weltkrieges eingegangene Zeitschrift für Altersforschung noch nicht wieder erscheinen können.

An klinisch orientierten Studien seien noch — ohne Anspruch auf Vollständigkeit — folgende Arbeiten genannt: Matzdorf gab eine kritische Zusammenstellung der bisherigen Forschungsergebnisse. Die „Psychosen der Alten", deren spezifische, altersbedingte Symptomatologie oft eine Diagnose aus dem „Zustandsbild" nicht möglich mache, untersuchte Lechler. Wie sich diagnostische Schwierigkeiten verstärken können, wenn heteronome Züge das Bild einer senilen Wesensänderung bereichern, zeigte Harbauer am Syndrom des Dermatozoenwahns (Ekbom). Ob es sich hierbei um eine wahnhafte Verarbeitung realer Hautreize handelt oder um thalamogene Störungen (Gamper) ist eine noch offene Frage. Auch die Halluzinationen der Senilen bergen eine Fülle psychopathologischer Probleme, wie Thomas und Fleming an einem Patienten mit Lilliput- und Riesenhalluzinationen zeigen konnten.

Scheele entschied sich auf Grund seiner Untersuchungen an einem eineiigen Zwillingspaar, das im 80. Lebensjahr einen akuten senil-dementen Verfall zeigte, für die Annahme einer dominanten Vererbung der senilen Demenz. Besonderes klinisches Interesse erforderten immer wieder die psychischen Veränderungen in der sog. Rückbildungszeit (Kehrer, Schottky u. a.), deren nosologische Stellung noch immer nicht geklärt ist.

Organische Wesensänderungen bei Kindern

Es fällt auf, daß die Frage der organischen Wesensänderung bei Kindern etwa im Vergleich zu den eingehenden Analysen kindlicher Schizophrenien viel weniger bearbeitet worden ist, wenn man von den Untersuchungen der Charakterveränderungen postencephalitischer Kinder absieht. Aber auch bei den wenigen psychopathologischen Analysen überwiegen Studien über die Veränderung der Affektivität (Beringer, Kögler, Krauss, Tramer).

Einen „rhythmischen Wechsel von Enthemmtheit und Gehemmtheit" beobachtete Beringer als „kasuistische Rarität" bei einem 12jährigen Jungen. Als Symptome einer diencephalen Antriebsstörung wies der Junge Phasen von gereizter Betriebsamkeit und bewegungsarmer Apathie auf. Der „Antrieb", eine vitale Grundfunktion, die so selbstverständlich erscheine, daß sie von der Psychologie kaum untersucht werde, stellt eine „Wirkfunktion" (Beringer) dar, die besonders bei organisch geschädigten Gehirnen die verschiedensten Störungsmodi zeigen kann. Beziehungen zu den „Antriebsstörungen" im Rahmen endogener Psychosen sind allerdings bei diesem Fall sehr naheliegend, so daß die nosologische Stellung der beschriebenen „Rarität" ohne Zwang nicht umrissen werden kann.

Kögler befaßte sich mit den „Dranghandlungen" hirngeschädigter Kinder. Als bemerkenswerte „Spielarten" des Dranges fielen ihm der oft völlige Verlust des Ekelgefühls, die Freßgier und das dranghafte Ausstoßen unflätiger Worte auf. Kögler betonte, daß diese dranghaften Zustände, die allein charakteristisch für die organische Wesensänderung des Kindes, verglichen mit der des Erwachsenen seien, „jenseits des Charakterologischen" in einer neuen, apersonalen Schicht liegen, die Struktur des Charakters wie die des Gemütes sei jedoch nicht verändert. „Starke Ordnungstendenzen" (Pedanterie mit Neigung zur Symmetrie) sollen dem geschädigten Kind bei der Bewältigung der ihm gestellten Aufgaben helfen. Als Grundstörung der organischen Wesensänderung werden auch für das Kind Verlangsamung und Perseveration angegeben. An hydrocephalen Kindern fehlen allerdings nach den Untersuchungen von Stutte affektive Veränderungen der eben beschriebenen Art, die Kinder weisen eine ausgeprägte Armut an Beziehungen zur Umwelt und eine „Leistungsschwäche" — keine „Intelligenzschwäche" — bei mißmutig-gereiztem Stimmungshintergrund auf. Im Gegensatz zu den hydrocephalen Kindern zeichnen sich Kinder mit idiopathischer Athetose nach den Untersuchungen von Pusch durch gesteigerte gefühlsbetonte Erlebnisfähigkeit mit großem Kommunikationsbedürfnis aus. Die veränderte Affektivität bei weitgehend erhaltener Intelligenz spreche für die Annahme einer „subcorticalen Leistungsschwäche", während das hydrocephale Kind den Typ der „Rindendemenz" repräsentiere.

Englische Autoren (Blau, A. Strauss, H. Werner) fanden eine sehr weitgehende Übereinstimmung der posttraumatischen Wesensänderung mit der Persönlichkeitsveränderung postencephalitischer Kinder. Bei gestaltpsychologischen Untersuchungen zeigten Kinder mit erworbenem Schwachsinn bei der Auffassung von „Gestalten" deutliche Abweichungen vom Verhalten endogen Schwachsinniger — die sich im Prinzip ähnlich wie normale Kinder verhielten —, so daß auch hier eine gewisse Bestätigung der besonders von Conrad vertretenen These von der veränderten Gestaltauffassung bei Hirntraumatikern gesehen werden darf. — Katamnestische Erhebungen an kindlichen Traumatikern wären sehr erwünscht, um mehr von der Eigen-

art und Kompensationsmöglichkeit des kindlichen Gehirns auf organische Schädigungen zu erfahren. Auf die größere Erholungsfähigkeit der mnestischen Funktionen beim Kind hat Lutz in einer psychopathologischen Studie der Folgeerscheinungen eines schweren Schädeltraumas bei einem einjährigen Knaben hingewiesen. Knapp machte in einer Studie über die epileptische Demenz darauf aufmerksam, daß Verletzungen des Gehirns vor Abschluß der Reife andere psychopathologische Bilder hervorrufen als man sie nach Abschluß der Reife (sc. der Schädelknochen) zu sehen pflegt. Kinder mit Krampfanfällen neigten mehr zur Ausbildung einer Demenz als zur „Wesensänderung". Abortiven Anfällen käme hierbei eine prognostisch besonders ungünstige Bedeutung zu.

Auf einige, für die Frage „Motorik und Lebensalter" wichtige Unterschiede im Verhalten hirnkranker Kinder hat Bostroem hingewiesen: Hirntumorkranke Kinder sind oft nicht benommen oder verlangsamt, sondern erstaunlich lebhaft und attent. Ferner steht der „Hyperphrenie" beim postencephalitischen Kinde oft die Akinese bzw. „Bradyphrenie" des erwachsenen Postencephalitikers als Ausdruck des altersbedingten Anders-Reagierens gegenüber.

Zusammenfassende Darstellungen finden sich in den neueren Lehrbüchern von Tramer und v. Stockert.

Cerebrale Durchblutungsstörungen

Als Ergebnis langjähriger Untersuchungen an Hypertonikern veröffentlichte Krapf 1936 eine Monographie über „Die Seelenstörungen der Blutdruckkranken". Im Verlust der „geistigen Elastizität" sieht er die charakteristische Seelenstörung der Kranken, deren „Behaviour" außerdem durch diagnostisch neutrale Züge (Schwerfälligkeit, Verlangsamung, Perseverationsneigung, Umständlichkeit, mangelnden Takt, große „Störbarkeit "usw.) gekennzeichnet sei. Auf die vielfachen symptomatologischen Überschneidungen mit der epileptischen Wesensänderung wird hingewiesen. Eine Abgrenzung von der senilen und arteriosklerotischen Wesensänderung sei psychopathologisch nach dem Zustandsbild nicht möglich (siehe auch Lechler), ein „Verlauf" mit Schwankungen, Episoden und anfallsweisen Exacerbationen spräche in dubio für eine tonogene Wesensänderung. Denn die senile wie die arteriosklerotische Demenz sei durch ihren ununterbrochen-chronisch-progredienten Verlauf gekennzeichnet. Die psychiatrische Grundfrage: liegt hier eine Veränderung des praemorbiden Wesens selbst oder nur eine Wesenszuspitzung vor, wird von Krapf ebensowenig beantwortet wie das Problem der „reversiblen" Wesensänderung, das sich in der klinischen Tatsache des flüchtigen psychischen „Behaviour-Wechsels" unter der Wirkung cerebraler Durchblutungsschwankungen auftut. Diese „Schwankungen" waren ja auch v. Monakow als etwas besonders Eigenartiges und nicht zu Erklärendes aufgefallen; sie sind es vor allem dann, wenn sich der Wechsel innerhalb von Minuten vollzieht, wie Last bei der Analyse optisch-agnostischer Störungen und Abély an einem aphasisch-apraktisch-agnostischen Syndrom mit dem Phänomen der „Aphasie de fatigue", dem Ausbleiben der Funktion bei Ermüdung zeigen konnte.

Zahlreiche Arbeiten befassen sich mit Leistungsstörungen bei cerebralen — mehr oder weniger — lokalisierbaren Durchblutungsstörungen. Als Paradigma sei auf eine Studie von J. Lange hingewiesen, in der er den Stellenwert agnostischer und agraphischer Störungen im „Gesamt der Persönlichkeit" mit dem Ergebnis untersuchte:

„Die Kranke ist als Persönlichkeit, soweit Temperament und Charakter in Frage kommen, durch ihren Hirnherd unberührt geblieben." Da wir die Auffassung der weitgehenden Integrität der Persönlichkeit bei lokalen Durchblutungsstörungen teilen, wurde ja auch das große Gebiet der „stilreinen" Werkzeugstörungen (im Sinne Langes) thematisch ausgegliedert, obwohl bei der relativen Grobheit und Unzulänglichkeit unserer Methoden möglicherweise die Züge einer „unterschwelligen" Wesensänderung bei Kranken dieser Art oft nicht erfaßt werden können. Als Beispiel für die Autoren, die auch bei isolierten Leistungsstörungen Züge einer allgemeinen Wesensänderung annehmen, nennen wir für die konstruktive Apraxie die Arbeit von Kroll und Stolbun und für den Komplex der Agnosien eine Studie von Veiders, in der er sich auch über die Beteiligung der Mneme bei der Gestaltauffassung äußert: es ist cerebral Geschädigten möglich, auch komplizierte Ganzheiten am Detail zu erfassen, wenn genügend Engramme vorhanden sind, um die erfaßte Teilstruktur zum „Ganzen" zu komplettieren. Bei Gegenständen ohne mnestische Vorbilder bleiben Auffassung und Reproduzierbarkeit dagegen unvollkommen.

Wir erwähnen abschließend noch die sehr aufschlußreiche Studie über die Restitution gestörter künstlerischer Leistungen bei einem 57jährigen Bildhauer mit einem linkshirnigen Insult (Engerth-Urban). Noch im Stadium schwerer somatischer Beeinträchtigung versuchte er zu zeichnen und äußerte große Freude an seinen kurvenmäßig-ornamentalen Gebilden. Die detaillierten Beobachtungen zeigen, wie der Beruf und die bisherige Lebensform einem überindividuellen organischen Syndrom charakteristische Züge verleihen können, obwohl es andererseits nicht erstaunt, daß auch die organische Psychose mit dem Material arbeitet, das ihr von der „Persönlichkeit" geliefert wird. Besonders bemerkenswert erscheint uns bei den Untersuchungen von Engerth und Urban, daß ein „Leidenserlebnis am eigenen Körper" (Encephalographie) eine Wendung herbeiführte, die das Ganze der künstlerischen Richtung beeinflußt. Der Künstler schuf wieder männliche Plastiken mit ausgeprägten Gesichtszügen, während er vorher ausschließlich Frauenkörper ohne Betonung der Gesichtszüge gezeichnet und modelliert hatte. Die krankheitsbedingten Veränderungen der Funktionen, die man zusammenfassend das „Künstlerische" an einem Menschen nennen darf, sind selten untersucht worden. Wir können nur die Publikationen von Kranz und Ustvedt nennen, die sich allerdings ausschließlich mit musikalischen Funktionen befassen. Es dürfte für alle „topisch" (d. h. nach dem Großhirn) orientierten Leistungspsychologen sehr bemerkenswert sein, daß in dem Falle von Kranz die relativ periphere Störung einer Sinnessphäre (posttraumatischer Innenohrausfall) zu „höheren Ordnungsstörungen", nämlich dem Verlust der Fähigkeit, „Melodienganzheiten" zu überschauen, geführt hat.

In klinisch ganz anders gelagertem Zusammenhang beobachteten wir nach einer Encephalographie eine entscheidende biographische „Wendung" bei einem Juristen, der nach einer Karotisligatur eine langsam progrediente organische Wesensänderung mit schizophrener Symptomatik gezeigt hatte. In Anbetracht der schlechten Prognose sollte der mehrfach klinisch begutachtete Pat. als Pflegefall in eine Anstalt verlegt werden. Eine in Narkose vorgenommene Encephalographie mit hohem Liquoraustausch führte zu einer so eindeutigen Veränderung seines „Wesens", daß er kurze Zeit später aus der Klinik entlassen werden konnte und seit dieser Zeit (September 1948) nach Bestehen des Assessorexamens im Staatsdienst tätig ist. Die Frage psychischer

Veränderungen nach Carotisligaturen ist wiederholt bearbeitet worden (Faust, Kloos, Krayenbühl und Stolba, Zülch und Herberg), der Schwerpunkt dieser Untersuchungen lag jedoch — mit Ausnahme der Untersuchungen von Kloos — auf der Analyse der umschriebenen Leistungsausfälle.

Schottky hat den Verlauf einer Thromboendarteriitis obliterans für einen Zeitraum von 22 Jahren überschauen können. Es entwickelte sich schubweise eine eigenartige Wesensänderung mit querulatorisch-reizbaren Zügen, Einstellungsstörungen und so erstaunlichen Niveauschwankungen, daß der Autor von „intermittierendem Hinken der Hirnfunktion" sprach. Psychopathologische Studien bei diesen, auch morphologisch so interessanten Vorgängen im Gehirn sind äußerst selten (Spatz), auch für das eigenartige psychische Verhalten nach Arachnoidalblutungen fehlen eingehende Studien noch völlig.

Hirnatrophische Prozesse

Die Publikation von Beringer und Mallison über „Vorzeitige Versagenszustände" lenkte das Interesse auf die Psychopathologie dieser Zustandsbilder, deren ätiologisch-nosologische Stellung noch nicht fest definiert werden kann. Hinsichtlich des Verlaufes werden zwei Hauptgruppen unterschieden: die eine Gruppe zeigt ein „langsam zunehmendes, antriebsarmes Stumpferwerden bei nachlassender Leistung", während in der anderen Gruppe zuerst die „emotionale Ausgeglichenheit und Beherrschtheit" beeinträchtigt ist. Das „klinische Kernsyndrom" des voll entwickelten Krankheitsbildes wird in einer „Mißgestimmtheit bei Antriebsmangel und Nachlassen der Intelligenzleistung" gesehen. Bronisch hatte in einer vorläufigen Mitteilung (1949) erstmals auf die nosologische Sonderstellung organischer Demenzen des mittleren Lebensalters hingewiesen. In seiner späteren Monographie vergleicht er die psychopathologischen Syndrome dieser Demenzen mit den ätiologisch gesicherten Demenzen anderer faßbarer Hirnerkrankungen. Drei Haupttypen der psychischen Verläufe werden herausgestellt:

I. Persönlichkeitsveränderungen und Demenz, das psychische Bild ist durch den Eindruck des „Bunten und Flackernden", durch die wechselnde Symptomatologie bestimmt.

II. Persönlichkeitsveränderungen von schizophrenieartigem Gepräge.

III. Persönlichkeitsveränderungen in der Gestalt von „Verdünnungen" psychopathischer, pseudodementer und psychogen-reaktiver Bilder, jedoch mit „neuen Zügen". (Apathie, launisch-reizbare Verstimmungen.) Krankheitsspezifische seelische Veränderungen gibt es nicht. Jede Gehirnkrankheit kann die beschriebenen Typen organischer Wesensänderung hervorbringen, wenn sie das „aetiologische Zwischenglied" des hirnatrophischen Prozesses erreicht. Die psychischen Veränderungen werden durch ein „eigenartiges Gemisch von Störungen vom akuten exogenen Reaktionstyp (Bonhoeffer) und von mehr oder weniger ausgeprägten Zeichen einer Demenz und Persönlichkeitsveränderung" charakterisiert. Die Syndrome sind „oft zum Verwechseln ähnlich den Bildern der progressiven Paralyse und Schizophrenie und doch niemals ihnen gleich". Die Wirkung eines hirnatrophischen Prozesses auf eine Zwangsneurose untersuchten W. Bräutigam und M. Czernigewycz. Eine Patientin litt seit Jahrzehnten an Beschmutzungsfurcht und Waschzwang. Etwa 23 Jahre nach der ersten

Manifestation des Zwanges wurde sie diesen Erscheinungen gegenüber ausgesprochen gleichgültig. Es entwickelte sich ein typisches Stirnhirnsyndrom, später traten Anfälle auf. Die Encephalographie ergab einen hirnatrophischen Prozeß, der besonders das Stirnhirn betraf. Eine neurologisch faßbare organische Erkrankung (Encephalomyelitis diss.) löschte das Zwangssyndrom allmählich vollkommen aus. Parallellen zur Leukotomiebehandlung der Zwangsneurosen werden mit Recht gezogen.

Die Entwicklung eines schweren organischen Defektsyndroms im Anschluß an ein protrahiertes Insulinkoma beschrieb Möllmann bei einer schizophrenen Patientin. Auch hier ergab die Encephalographie einen hirnatrophischen Prozeß, der die ursprüngliche schizophrene Symptomatik zugunsten der schweren Persönlichkeitsänderung mit Demenz auslöschte.

Wesensänderungen bei Bluterkrankungen

W. Scheid hat sich mehrfach mit psychischen Störungen bei Erkrankungen des haematopoetischen Systems befaßt. Eine „deutliche organische Charakterveränderung" mit Initiativeverlust und sinnlosen Handlungen nach Art der progressiven Paralyse, bei Fehlen grober intellektueller Ausfälle zeigte sich bei einer essentiellen hypochromen Anaemie. Das bei beiden Fällen beobachtete quantitative Syndrom der „Senkung des Persönlichkeitsniveaus" (Stertz) stellte das Kernsyndrom der organischen Wesensänderung dar. Später schlug Scheid den Terminus der „gastrogenen Geistesstörung" für jene psychischen Syndrome vor, die als organische Wesensänderung (von pseudoneurasthenischen Bildern bis zur ausgeprägten Demenz) bei faßbaren somatischen Befunden (Achylie, haematologische Veränderungen, funiculäre Spinalerkrankung) auftreten können. Symptomatische Psychosen mit heteronomen Zügen kommen fast ausschließlich bei der perniciösen Anaemie vor, lediglich vor Ausbruch der Psychose treten gelegentlich hypochondrisch-depressive Zustandsbilder auf (Grützmacher), die man als Zeichen eines veränderten „Untergrundes" im Sinne von Kurt Schneider auffassen kann. Die Annahme einer krankheitsbedingten Veränderung dieses „Untergrundes" wird von Wieck für einen Perniciosa-Fall abgelehnt, bei dem sich ungefähr 20 Jahre vor der klinischen Manifestation des M. Biermer, langsam progrediente psychische Störungen im Sinne eines Persönlichkeitsabbaues mit mnestischen Funktionsstörungen bemerkbar machten.

Büssow stellte bei vier Perniciosakranken mit jahrelang anhaltenden symptomatischen Psychosen das Fehlen jeglicher organischen Persönlichkeitsveränderung fest. Hier ergibt sich die wichtige, aber z. Z. noch unbeantwortbare Frage: welche symptomatischen Psychosen führen nicht zur organischen Wesensänderung und durch welche psychopathologische Kriterien unterscheiden sie sich von den symptomatischen Psychosen, die in irreparable Demenz ausgehen.

Traumatische Wesensänderung

Conrad führte den Begriff der Vorgestalt als Modell in die Psychopathologie cerebraler Funktionsstörungen ein und gab dadurch die Möglichkeit, einen neuen Standpunkt in der festgefahrenen klassischen Lehre zu beziehen. Alle psychopathologischen Einzelphänomene sind im Grundphänomen des „Gestaltzerfalles" bzw. in der Störung der „Aktualgenese" gegeben. Im Begriff des „protopathischen Gestaltwan-

dels" repräsentieren sich die mannigfachen Formen unvollkommener Gestaltungsprozesse, die von der nicht mehr intakten Psyche nicht bis zur „epikritischen Durchgestaltung" geführt werden können. (S. allgemeiner Teil.)

Die Anwendung dieser, der Gestaltpsychologie entnommenen Vorstellungen auf abnorme psychische Phänomene ist keineswegs schon Allgemeingut der praktischen Psychiatrie wie auch die Diskussion anläßlich des Freiburger Symposions (1949) zeigte. Immerhin finden sich in funktionsanalytischen Studien an Hirnverletzten häufiger als früher Hinweise auf einen „Gestaltzerfall" oder verwandte Phänomene. So fand Faust als Grundstörung bei einem Hirnverletzten, daß alle Handlungen und Gegenstände durch eine eigenartige, rasch ablaufende „Sprengwirkung" ihres Gestaltcharakters entkleidet seien. Mutschler untersuchte die taktile Figurenwahrnehmung nach gestalttheoretischen Gesichtspunkten. Der Psychologe Busemann hat sich in zahlreichen Untersuchungen an Hirnverletzten sowohl mit der Revision althergebrachter und steril gewordener Termini, als auch mit der Ausarbeitung neuer leistungspsychologischer Methoden befaßt. Für den vieldeutigen, theoriebeladenen Begriff der „Konzentrationsschwäche" schlug er den Terminus des „Erlebnisfeldes" vor, das bei Hirnverletzten regelmäßig im Sinne einer Verengung oder Verflachung verändert sei. Bei der Demenz im strengeren Sinne, der noëtischen Demenz (mit Urteilsstörungen) unterscheidet er zwei Typen: 1. Die Dementia seria, und 2. die Dementia laeta. Ad 1: Zerfall des Denkens unter Verlust der Selbstkontrolle mit Ratlosigkeit beim Innewerden der begangenen Fehler, erhaltenes Verbindlichkeitsbedürfnis. Ad 2: Das Bedürfnis nach „Verbindlichkeit des Denkens" und nach Übereinstimmung der Urteile ist herabgesetzt bei knabenhaft-heiterer, unbekümmert-euphorischer Grundstimmung.

Für die häufig bei Hirnverletzten wie auch bei Senilen gesehene Einschränkung der freien Verfügung über Worte und Wortbedeutungen empfiehlt Busemann den Terminus der „chrestischen Aphasie"[1].

Mit Hilfe des Aufzählversuches werden, nach Zahl und Art der in einer Zeiteinheit gefundenen Namen von Gegenständen, zwei Störungstypen herausgearbeitet, die „Einfallsleere" und die „Aufgliederungsschwäche". Bei der Einfallsleere (sie entspricht der frontalen Denkantriebsstörung nach Kleist) entnimmt dieVp. die Gegenstände dem „bereit liegenden Material", ein Übergang zu neuen Komplexen fehlt. Der andere Typ zeigt ein wahlloses Durcheinandergehen der Komplexe, die mit Gegenständen der aktuellen Wahrnehmungswelt vermischt sind.

Die Bemühungen um genauere Kenntnisse von der Struktur der Hirnverletzten sind von großer praktischer Bedeutung, da manche der psychologisch bewährten Testmethoden eher zu einer objektiven Beurteilung eines Zustandbildes führen können, als dies bei einer grob-klinischen Wertung etwaiger Beschwerden möglich ist. Damit soll nicht einer grundsätzlich notwendigen Mitwirkung von Fachpsychologen bei der Beurteilung Hirnverletzter das Wort geredet werden — einer Zeiterscheinung, die Fünfgeld scharf kritisierte, da sie, konsequent fortgeführt, zur Schaffung von Fachpsychologen für jeden beliebigen somatischen Tatbestand führen würde, der auch psychische Qualitäten zeige, — es soll vielmehr auf die Notwendigkeit vertiefter und gezielter psychopathologischer Untersuchungen verwiesen werden, wie sie beispielsweise Carl

[1] chrao (griech. Verb): ich gebrauche, benütze.

Schneider mit Hilfe des ausgezeichneten Betheler Fragebogens vorgenommen hat. Er teilte die Analyse eines pseudodement wirkenden, schwer organisch veränderten Hirntraumatikers mit, wobei er besonders auf die Unfähigkeit solcher Kranken hinwies, mehrere Teilaufgaben gleichzeitig vorwärts zu treiben. Die geistige „Mehrdimensionalität" ist zugunsten einer zunehmenden „Eingleisigkeit" reduziert, eine Erscheinung, die als Grundphänomen bei allen schweren organischen Hirnerkrankungen auftritt, wie Mallison am Beispiel der Pickschen Atrophien bestätigt hat. Der Alternative „Demenz oder Pseudodemenz" sind im Hinblick auf die oft überraschende symptomatologische Übereinstimmung organischer und psychogener Syndrome mehrere Studien gewidmet (Gruhle, Laubenthal, Tooth).

Kurt Schneider hob 1935 drei „Grundhaltungen" der organischen Persönlichkeitsveränderung heraus.

1. Euphorische, redselige, umständliche, aufdringliche, treuherzige Züge.
2. Apathische, antriebsarme, stumpfe, langsame, schwerfällige Züge.
3. Reizbare, mürrische, explosible, gewalttätige, undisziplinierte Wesenszüge.

Bei diesen Veränderungen dürfe man kaum von „Demenz" sprechen, da vorwiegend das Gebiet des Fühlens, Strebens und Wollens betroffen ist, während die intellektuellen Ausfälle zurücktreten.

Eine zusammenfassende Darstellung der psychischen Störungen nach Hirnverletzungen gab K. F. Scheid 1939 in seinem Handbuchbeitrag. „Das Syndrom der Demenz ist gekennzeichnet durch eine erworbene Beeinträchtigung der Denkleistungen von der Art, daß sie nicht auf Werkzeugstörungen .... zurückgeführt werden können." Echte — also noëtische Demenzen — als Traumafolge seien selten, meist handele es sich um Persönlichkeitsveränderungen, die sich allerdings im „Vorfeld der Demenz" (Zillig) abspielen.

Monographische Darstellungen stammen von Grünthal und Pittrich. Grünthal machte auf die schwerwiegenden diagnostischen Irrtümer aufmerksam, die sich aus der Verkennung oft tiefgreifender organischer Wesensänderungen mit Umwandlung der Triebrichtung ergeben können. So wurde in seinem Fall 7 ein posttraumatischer Exhibitionismus als „Psychopathie" gedeutet und nicht exkulpiert. Eine sachkundige forensische Begutachtung von Hirnverletzten ist gerade im Hinblick auf die häufigen Triebdelikte von großer praktischer Bedeutung (Cosack, J. E. Meyer, Schwellnus). Eine Objektivierung traumabedingter Persönlichkeitsänderungen ist natürlich oft von klinischer und morphologischer Seite versucht worden. Wir nennen nur zwei Studien, die nach „Relationen" zwischen psychischem Befund und somatischem Substrat fragen. Welte untersuchte mit morphologischen, M. Gross mit serologischen Methoden; beide Arbeiten erbrachten keine positiven Funde über die erhofften „Relationen".

Der von Reichardt (1912) unternommene Versuch einer Trennung in Hirnstamm- und Hirnrindenblödsinn erhält immer wieder neu kasuistische Belege, ohne daß diese Distinktion an klinischer Evidenz gewinnt. (Dohmen, Domnick, Eichler, Leonhard.)

Diese „topische Unsicherheit" erstaunt in Anbetracht der mannigfachen funktionellen wie bleibenden Schädigungsmöglichkeiten nicht. Kein Forscher kann bei einem schweren Schädeltrauma sagen, was mit Sicherheit nicht geschädigt ist, zumal durch die

Annahme „spurloser Vorgänge" am ZNS (Spatz) auch die morphologische Klärung widerspruchvoller klinischer Befunde in Frage gestellt wird. Die von mehreren Autoren betonte Tatsache, daß bei bestimmten Menschen und Berufen (Sportlern, Fliegern, Fallschirmspringern, Boxern) selbst schwere Schädeltraumen ohne faßbare Beschwerden und Ausfälle ausheilen können, ist auch nicht gerade geeignet, mehr Licht auf die noch wenig bekannten Zusammenhänge zu werfen. (Bing, Grewel, Guttmann und Jokl, Guttmann und Winterstein, Parker.)

Im Rahmen von „psychopathologischen Untersuchungen bei Gehirnverletzten" nahm Zillig auch zur Frage des Erlebens des eigenen Leibes unter normalen und pathologischen Bedingungen Stellung. Eingehende Untersuchungen des Leiberlebens sollen — abgesehen von den Studien v. Skramliks (1937) — vollkommen fehlen. Der Autor hob mit Recht hervor, daß die naive Selbstverständlichkeit des Leiberlebens im „allgemeinen Lebensgesamt" nicht zur Vernachlässigung des Studiums dieser Erlebnisweisen führen dürfte. Aus ähnlichen Gründen hatte Beringer die Forderung einer vertieften Analyse der Funktion des „Antriebes" erhoben. Der Antrieb, diese grundlegende „Wirkfunktion" im Bereich des Seelischen erscheine so selbstverständlich, daß bisher auf eingehende psychologische Untersuchungen verzichtet worden sei. Wir haben 1949 versucht, in einer Studie über „Levitationsphänomene" einige Gesichtspunkte über das Leiberleben unter veränderten — pathologischen — Bedingungen vorzutragen. Mit ähnlichen Erscheinungen bei akuten Schädeltraumen befaßten sich auch Beringer und Jantz.

Die bei Gehirnkranken gelegentlich gesehenen Depersonalisationsphänomene (D. B. Frank, Haug, Stengel) gehören phänomenologisch in die Nähe der erlebten Leibveränderungen und Körperschemastörungen, da sie sich — nicht nur psychologisch — vom Erlebnis des veränderten leiblichen Untergrundes ableiten lassen.

Intoxikationen

Als zusammenfassendes Ergebnis einschlägiger Untersuchungen darf festgehalten werden, daß selbst ein chronischer Mißbrauch differenter Medikamente keine irreparable Wesensänderung im Sinne „organischer" Persönlichkeitswandlungen macht. Stringaris hat wohl eine „Haschisch-Demenz" beschrieben, aber das damit gemeinte Intoxikationssyndrom weicht in wesentlichen Einzelzügen vom Typ der organischen Wesensänderung ab. Eine Sonderstellung haben die Co-Vergiftungen. Sie gehören wohl auch nur terminologisch zu den „Intoxikationen", da sich das der Vergiftung zugrunde liegende pathogenetische Geschehen erheblich von den Vergiftungen alimentärer und parenteraler Genese unterscheidet.

Besondere Beachtung hat die Beobachtung einer symptomatischen Schizophrenie nach einer, im ersten Weltkrieg erlittenen CO-Vergiftung gefunden (Roeder-Kutsch und Scholz-Wölfling). Vermeylen nennt ein von den irreparablen Demenzzuständen abzutrennendes Syndrom reversibler Funktionsstörungen nach Vergiftungen „Phrenolepsie". Der Schwerpunkt der Ausfälle liegt hier auf den mnestischen Funktionen, die sich nach Kurt Schneider durch ihre besondere Vulnerabilität auszeichnen. Vermeylen fand ferner im Verlauf seiner Untersuchungen, daß sich der Erinnerungsvorgang nicht durch logische Verknüpfungen, sondern auf Grund zufälliger Einfälle vollzieht.

Greving bestreitet für das Pervitin die oben vorgetragene Ansicht vom Fehlen

intellektueller oder moralischer Defekte nach jahrelangem Mißbrauch. Bei einem seiner Fälle trat eine allgemeine Niveausenkung der Persönlichkeit auf mit Verlust des „moralischen Gefühls". Bemerkenswerterweise stellten sich bei dem Patienten die bei Intoxikationen sonst sehr selten beobachteten Zwangsgedanken und Zwangsantriebe ein. Sie führten zur Arbeitsunfähigkeit. Bei seiner zweiten Beobachtung wurden nach Absetzen des Mittels keine „Demenzerscheinungen" mehr festgestellt.

Über psychische Störungen bei chronischem Dolantinmißbrauch berichteten Benedek und Juba, sie hoben besonders die Zeiterlebnisstörungen hervor. Auch bei Thalliumintoxikationen wurden Wesensänderungen — abgesehen von den symptomatischen Psychosen — beschrieben. Eine Patientin von M. Hahn zeigte während einer schweren Thalliumpolyneuritis verschiedene, zunächst als „Psychopathie" gedeutete Wesenseigentümlichkeiten. Diese Wesensänderung bildete sich jedoch parallel mit dem Rückgang der neurologischen Erscheinungen zurück, und man war erstaunt, einen völlig unauffällig und „normal" reagierenden Menschen zu finden. An einem großen Diphtherie-Krankengut (über 2400 Fälle) stellte W. Scheid fest, daß faßbare psychische Veränderungen unter dem Einfluß des Diphtherietoxins nicht vorkommen.

Epileptische Wesensänderung

Die Grundzüge der sog. epileptischen Wesensänderung dürfen als bekannt vorausgesetzt werden. Schwieriger ist die Frage der nosologischen Zuordnung dieser Charakterveränderungen zu beantworten. Ist die Veränderung Symptom der epileptischen Anlage oder Folge der Anfälle? Stauder entschied sich in seiner Monographie für die Annahme einer anlagebedingten spezifischen Persönlichkeitsstruktur, die zur Wesensänderung inkliniere. Kernsymptome dieser Wesensänderung seien die Perseveration, das Haften und die „Gebundenheit" (Delbrück). Auch epileptische Kinder können nach Tramer schon diese Persönlichkeitsmerkmale tragen.

Bei rein exogen entstandenen, also körperlich begründbaren Epilepsien kommt nach Stauder die typische epileptische Wesensänderung nicht vor, eine Feststellung, die Knapp für die Tumorepilepsie bestätigte. Auch das „Explosivsyndrom" gehört nicht zur typischen epileptischen Wesensänderung. Es sei ein selbständiges Syndrom und fände sich meist bei Epilepsien auf dem Boden faßbarer organischer Hirnschäden. Die Demenz der Epileptiker sei oft als Folge der mannigfachen Kopftraumen aufzufassen, denen der Epileptiker ausgesetzt sei. Mit Hilfe des Rorschachtestes versuchte Bovet die spezifische Wesensänderung des genuinen Epileptikers von dem gewöhnlichen organischen Syndrom der traumatischen Epilepsie abzugrenzen.

Über die klinisch sehr wichtige Frage der Beziehungen zwischen Schwere und Häufigkeit der Anfälle einerseits und der Wesensänderung bzw. der Demenz andererseits äußerte sich Knapp. Faßbare Korrelationen bestehen nicht. Die Wesensänderung ist Symptom des epileptischen Grundprozesses und nicht Anfallsfolge. Der von ihm beobachtete Henry Woos hatte bis zu 636 Krampfanfälle an einem Tage, er soll jedoch keine Wesensänderung oder Demenz gezeigt haben. In der Perseveration sieht auch Knapp das Wesentliche der epileptischen Wesensänderung. In dieser Grundstörung gehen alle anderen epileptischen Wesenseigentümlichkeiten auf. Der sog. „epileptische Charakter" (Reizbarkeit, Intoleranz) sei oft Kunstprodukt der Anstaltsunterbringung, auch könnte die chronische Luminal- und Brommedikation eine Demenz vortäuschen. Fleck kommt in seinen Untersuchungen zu dem Schluß, daß es „ein-



deutige pathognomonische seelische Züge" für die Epilepsie nicht gibt. Umständlichkeit und Gebundenheit könnten auch bei allen anderen organischen Wesensänderungen auftreten. Auch die eigenartigen Entfremdungsphänomene, die Huber und Sorgo bei einer Tumorepilepsie als Prodrome der Anfälle sahen, sind diagnostisch ganz neutral (Frank). Die Bedingungen für die besondere „Religiosität" der Epileptiker sind oft untersucht worden. Wir sehen in der „auffallenden Verbrämung und Ausgestaltung des religiösen Ausdruckes" (Fleck) keine spezifische Äußerung des Morbus, sondern fassen das bigott-frömmelnde Wesen vieler Epileptiker als eine „Spezialform jener vielen Epileptikern, wie auch anderen Hirnkranken eigenen Hypersozialität" auf. (Kurt Schneider). Diese Hypersozialität sucht und findet ihre Inhalte in der jeweiligen Umwelt des Kranken. Verändert die Umwelt entscheidend ihre soziologische Struktur — wie etwa in der Sowjetunion —, so bedient sich auch die Hypersozialität neuer Ausdrucksformen. Goldenberg und Goldoskaja stellten 1929 fest: „Kein einziger unserer Kranken ist gottesfürchtig". Diese Feststellung paßt gut zu den Ansichten v. Baeyers über die psychologischen bzw. somatischen Wurzeln der epileptischen Hypersozialität. Sie ist für ihn der Ausdruck einer pathologischen Selbstlosigkeit („Fremdwilligkeit"), eines Antriebmangels und einer gesteigerten Beeinflußbarkeit durch fremden Willen. An eineiigen Zwillingen untersuchte Freeman die Frage: Was ist bei den Charaktereigentümlichkeiten anlagebedingt, was Anfallsfolge. Als „primäres Symptom" der epileptischen Anlage wird die bei beiden Zwillingen vorhandene Egozentrizität angesehen, während nur der anfallskranke Zwilling „Explosivität, Affektverhaltung, Unproduktivität und Steifheit" als Krampffolgen aufwies.

Progressive Paralyse

Es gibt nur wenige Arbeiten mit neuen Gesichtspunkten. W. Illert stellte auf Grund ihrer Studien am Material der Heidelberger Klinik das Phänomen eines „Symptomwandels" bei der progressiven Paralyse zur Diskussion. Der Morbus zeige in seiner psychischen Symptomatologie eine Verschiebung zugunsten der „einfachen Demenz" bei gleichzeitiger beträchtlicher Abnahme der expansiven und produktiven Bilder. Die „psychotische Produktivität" der Paralytiker ließe also nach. Ferner zeige sich ein flüchtiger, anscheinend wahlloser Wechsel der psychopathologischen „Typen" der Krankheit, ohne daß — bei diesen Verläufen — ein bestimmter Typus bevorzugt würde. Eine Erklärung für beide Phänomene könne nicht gegeben werden. Als Denkmöglichkeit bietet sich bei dem Versuch einer „Erklärung" des beschriebenen Phänomens der nachlassenden Produktivität die von H. W. Janz getroffene Feststellung an, daß auch die abnormen Reaktionen etwa im Vergleich zur Zeit nach dem ersten Weltkrieg weniger polymorph seien und ihre frühere „drastische, burlesk-faxenhafte" Symptomatik vermissen ließen. Der „ideenlose Grundzug" unserer Zeit, der sich bei den Reaktionen in „farbloser Resignation, apathischer ‚Ungestimmtheit' bei verstrichenem personalem Profil" äußere, könnte also — theoretisch — auch der Möglichkeit zu paralytischen Ideen oder „Größenideen" Abbruch tun. Es ist wichtig, diesen Fragenkomplex aufzuwerfen und im Blickfeld zu behalten, selbst wenn eine Beantwortung erst nach einigen Jahrhunderten durch die Kulturpsychopathologie erfolgen kann.

Der Psychopathologie des malariabehandelten Paralytikers sind einige Untersuchungen gewidmet. Zillig sieht die Zentralstörung der paralytischen Demenz in der Veränderung der Werterlebnisse. Die Kranken sind schon in einem Zeitpunkt „wert-

blind", in denen die intellektuellen Leistungen noch relativ gut erhalten sind. Infolge der Niveausenkung im Bereich der seelischen und geistigen Gefühle (Scheler) überwiegen die Vitalgefühle bzw. die vitalen Strebungen. Die „Wertblindheit" der Paralytiker begründe forensisch auch die Forderung nach „Aufhebung der ehelichen Gemeinschaft". Die Ehe stelle überhaupt ein viel feineres Kriterium für den Grad einer organischen Wesensänderung dar, als etwa die berufliche Bewährung. Bei der Bewährung im Beruf sei es von Wichtigkeit, ob nur „reflektorische bzw. automatenhafte" Tätigkeit verlangt werde oder Arbeit, die eine ständige Neueinstellung auf die Aufgabe verlange (Kurth, Parnitzke, Weissfeld). So will Bostroem nur altgedienten Kraftfahrern (mit „eingeschliffenen Automatismen") den Führerschein nach der Malariakur belassen, während er einem Neuerwerb nicht zustimmt.

Das interessante Problem, inwieweit „Besserungen" dementer oder wesensgeänderter Paralytiker durch eine Malariakur überhaupt möglich sind, ist mehrfach diskutiert worden. Weissfeld erklärte seine 67% Besserungen mit der Theorie von Vermeylen und Vervaeck: Bei der remissionsfähigen paralytischen Demenz handelt es sich nicht um eine eigentliche — also irreparable — Demenz (wie etwa bei der senilen Demenz), sondern es sind lediglich die Vorbedingungen für die Intelligenz (Aufmerksamkeit, Bewußtseinsklarheit) nicht gegeben. Funktionieren diese Vorbedingungen nach einer Malariakur wieder, so ist auch die scheinbare Demenz verschwunden. Für diese Theorie läßt sich auch eine Beobachtung von Weitbrecht anführen: Eine 44jährige Diakonisse gab nach der Malariakur ihre dementen Größenideen fast von einem Tag zum anderen auf und gewann völlige Krankheitseinsicht. Sie habe „wie im Traum dahingelebt". Die reversiblen psychopathologischen Syndrome zu Beginn der Paralyse sollen auf toxischen Bewußtseinstörungen ohne Zerstörung von Hirngewebe beruhen. (Bostroem.)

Wie unzureichend unser Wissen von den somatopsychischen Entsprechungen sogar im Bereich grob morphologischer Vorgänge ist, zeigt eine Publikation von W. Scheid über die sog. Praeparalyse: ein Pat. (G. Sch.) zeigte trotz massiver Durchsetzung des Gehirns mit luischen Gummen außer einer gewissen „neurasthenischen Gereiztheit" keine nennenswerten psychischen Erscheinungen.

Ein Antonsches Symptom fand Lunn bei einem Kranken, der allmählich an einer luischen Opticusatrophie erblindete. Nach einem Kopftrauma manifestierte sich die Paralyse, er geriet in einen euphorischen Zustand und glaubte, wieder sehen zu können. Der „praepsychotische überwertige Bewußtseinsinhalt" wurde unter der paralytischen Primitivierung des Seelenlebens besonders lebhaft und bestimmte die Wunschrichtung des Pat., der unter der zunehmenden Sehverschlechterung sehr gelitten hatte. Ein Wechsel zwischen vollständiger Krankheitseinsicht und völligem Verkennen des Defektes, wie ihn Stumpfl bei einem Duraendotheliom mit gleichzeitigem Korsakoff schilderte, lag nicht vor. —

Endokrinopathien

Von psychologischer Seite ist öfters betont worden, daß empirisch nur zwei wirklich differente Typen menschlichen Wesens zu fassen sind: der „Mann" und die „Frau". Wesen und Charakter des Menschen werden bei dieser Auffassung in so nahe genetische Beziehungen zur leiblichen Organisation gebracht, daß grobe somatische Störungen eigentlich auch massive psychische Veränderungen zeitigen müßten. „Wesens-

änderungen" nach Kastrationen sind nun aber kaum beobachtet worden, obwohl zahlreiche Untersuchungen in dieser Richtung vorgenommen wurden (Hackfield, Jensch, J. Lange, Thürlimann, Ch. Wolf). Wohl beschrieb J. Lange Veränderungen im Sinne leichter organischer Syndrome („Gemütslabilität", Nachlassen der Initiative u. a. m.), H. Fischer nahm sogar eine charakterliche Entwicklung in Richtung des „Schizoids" an, die Mehrzahl der Autoren vertritt aber die Ansicht, daß eine Kastration die „Grundlagen der Männlichkeit" nicht aufzuheben vermag, besonders wenn sie nach der Pubertät vorgenommen wird.

Faßbare Beziehungen zwischen „somatischer und speziell endokrinologischer Determination" und „menschlichem Wesen" sind auch nach den Untersuchungen von M. Bleuler und Mitarbeitern vorerst nicht zu zeigen. Die einzelnen inkretorischen Störungen haben keine spezifischen Entsprechungen im Psychischen. Gemeinsam ist allen Endokrinopathien die Störung der „Vitalstimmung" und der Triebhaftigkeit im Sinne von Hemmung und Erregung. M. Bleuler wies auf die wenigen Grundformen seelischer Störungen hin und betonte: Die mit Hirnkrankheiten verbundenen Geistesstörungen sind nicht vom Wesen der zugrunde liegenden Hirnkrankheit abhängig, sondern von deren Grad, deren Einwirkungstempo, deren Lokalisation und von der Persönlichkeit, die sie treffen.

Besonderes Interesse beansprucht z. Z. das Krankheitsbild der Pubertätsmagersucht, die von Zutt als ein einheitliches psychopathologisches Syndrom gesehen wird. Das „besonders klare Krankheitsbild" sei geeignet, zu einer der „Grunderfahrungen der psychiatrischen Systematik" zu werden. Villinger hob dagegen die „eigenartigen psychischen, nicht einheitlichen Endzustände" hervor, und Walter unterschied psychopathologisch zwischen unmittelbar prozeßabhängigen Veränderungen und mittelbaren Persönlichkeitsreaktionen.

Weitere Studien zum Problem der endokrin bedingten Persönlichkeitsumbildung stammen von Schober, Wagner und Stertz. Letzterer trug seine erstmals 1929 an Hirntumorkranken konzipierte These von der „Senkung des Persönlichkeitsniveaus" mehrfach vor. Stertz stellte ferner der Hirnmanteldemenz eine Hirnstammdemenz gegenüber, eine Restitution der Persönlichkeit sei bei Hirnstammdemenzen — nach Fortfall der diencephalen Hemmungen — möglich. Denn die Hirnrindenfunktionen seien „potentiell" erhalten geblieben, zur Ausübung ihrer Tätigkeit fehle nur der Antrieb vom Hirnstamm. Im Gegensatz dazu sei eine Hirnrindendemenz irreparabel. Auch die Wesensänderung schwerer Alkoholiker, die „alkoholische Vertrottelung" wird von Stertz als Zwischenhirnsyndrom aufgefaßt, welches der schweren irreparablen allgemeinen Schädigungen des Gehirns vorausging. Die Möglichkeit flüchtiger Hirnstammdemenzen bei Funktionsschwankungen der die Funktion tragenden physischen Apparate auch infolge von äußeren Einwirkungen (Schicksalsschlägen, Berufsbehinderung, Arbeitslosigkeit, Unfälle usw.) wird von Stertz durchaus bejaht.

Schober nennt bei hypophysären Zustandsbildern folgende Zeichen einer endokrin bedingten Persönlichkeitsumbildung: „Gutmütige Stumpfheit, Zähflüssigkeit, langsames Angehen der Affekte, ataktische Affektschwankungen, vitaler Tonusverlust. „Mutterinstinkte" bei einem Mann mit krankhafter Bildung von lactotropen Hypophysenhormonen fand Blickenstorfer. Psychische Befunde bei einem Geschlecht mit myotoner Dystrophie teilte Rittmeister mit.

Verschiedenes

In den Mangeljahren nach Kriegsende konnte die Psychologie des „Hungrigen" eingehend studiert werden. Zu den Beobachtungen in den Kriegsgefangenenlagern (In der Beeck, Malten, Peter, W. Schmitz) kommen die allerdings vorwiegend somatisch orientierten Feststellungen an der hungernden Zivilbevölkerung (Bansi, Jochheim, Wolff-Eisner). Irreversible Wesensänderungen werden übereinstimmend von den Autoren abgelehnt, die Möglichkeit hirnatrophischer Prozesse als Folge der mit dem Hungern verbundenen Oedembildung wird allerdings diskutiert (Beringer-Mallison, Hallervorden, Wilke).

Für unsere Kenntnisse von der Funktion des „Merkens" erscheint uns eine Selbstbeobachtung Wolff-Eisners von besonderer Wichtigkeit zu sein. Als Folge der chronischen Mangelernährung hob er den Gedächtnisschwund hervor: „Selbst schwerwiegender Dinge erinnerte man sich nach einiger Zeit nicht mehr, wenn man sie nicht schriftlich fixiert hatte." So seien ihm auch die Ergebnisse wissenschaftlicher Untersuchungen unter den einzigartigen Bedingungen des Konzentrationslagers einfach entfallen, da jede schriftliche Aufzeichnung streng verboten war.

Hier erhebt sich die Frage, inwieweit die sog. Merkfähigkeit faßbar an somatische Faktoren gebunden zu denken ist. Denn die Vorgänge und Fakten selbst, die Objektwelt zeigt keine anderen Merkmale, somit muß erwogen werden, ob sich die Auffassung eines mit „Merkmalen versehenen Vorganges" unter dem Einfluß des Hungers anders vollzieht oder ob die Reproduzierbarkeit der zunächst „richtig" aufgenommenen Eindrücke herabgesetzt wird oder ganz verloren geht.

Zum Gebiet ernährungsbedingter psychischer Veränderungen gehört auch die Wesensänderung bei Pellagra-Kranken (Chotzen, Gregor) und die allerdings sehr seltenen und geringfügigen psychischen Störungen bei Lathyrismus (Mertens. Kuhlenkampff).

Stauder und später Mifka teilten psychopathologische Syndrome für den Morbus Paget mit (u. a. mnestische Störungen, Aspontaneität, Denkverarmung). Über seelische Alteration in zeitlichem Zusammenhang mit Röntgen-Bestrahlungen des Schädels berichteten ungarische Autoren. Benedek stellte diese Störungen, die vorwiegend den exogenen Praedilektionstypen angehören, in einer Monographie zusammen, Juba beobachtete ein „Stirnhirnsyndrom" mit Moria, Hypersexualität und Affektinkontinenz bei einer bis zur Röntgenbestrahlung stillen, unauffälligen und anpassungsfähigen Kranken mit Osteomyelitis der Schädelbasis. Die Frage, inwieweit die psychischen Störungen als Symptom der Grundkrankheit oder als Folge der Röntgenbestrahlung aufzufassen sind, war im Einzelfall nur schwer zu entscheiden.

Auf die psychische Eigenart überlebender Kinder mit Kernikterus wies Pentschew in einer, sonst klinisch orientierten Studie hin. Die Kinder sollen sich durch ein gutes Gedächtnis, geistige Regsamkeit, zärtliche Anhänglichkeit, Taktgefühl und oft vorhandene Krankheitseinsicht auszeichnen.

Das Problem „Hirnschaden und Einwirkung von Elektrizität" wurde von Bach und Dohmen bearbeitet.

Schlußbemerkungen

So wenig Psychologie und Anthropologie zu sagen vermögen, was das „Wesen" des Menschen *ist*, so wenig kann die Psychopathologie Aussagen darüber machen, was

eine Persönlichkeitsveränderung oder eine Demenz ist. Man kann nur sagen, welche Züge man zu der Persönlichkeit zählen will, und ebenso kann man die abnormen psychischen Phänomene beschreiben, die den Demenzbegriff konstituieren.

Aufgabe dieses Referates war es, Einzelzüge zu zeigen, die an organisch wesensgeänderten Menschen gefunden wurden und das Gemeinsame dieser Phänomene herauszuarbeiten. Wir sehen solche Grundzüge — hierin Kahn folgend — im Phänomen der Perseveration, der abnormen Beharrung und ferner im Verlust der psychischen „Mehrdimensionalität" zugunsten einer geistigen „Eingleisigkeit". Möglicherweise werden sich auch aus gesetzmäßigen Störungen des „Gestaltungsprozesses" Rückschlüsse auf eine organische „Grundstörung" ergeben. Die Seltenheit endogener Syndrome bei den körperlich begründbaren Psychosen fiel auch bei dieser Literaturübersicht auf, die nosologische Sonderstellung der endogenen Psychosen ist also symptomatologisch sehr wohl begründet.

Spezifische nosogene Demenztypen ließen sich nicht finden. Man kann die Demenzen aber nach klinisch besonders auffallenden Qualitäten gruppieren:

1. Die noëtische Demenz (vorwiegend Denk-Urteilsstörungen).
2. Die mnestische Demenz (vorwiegend Gedächtnis-Merkstörungen).
3. Die apperceptive Demenz (vorwiegend Auffassungs-Wahrnehmungsstörungen).
4. Die affektive Demenz (vorwiegend Störungen der Trieb-Willens-Gefühlssphäre).
5. Die chrestische* Demenz (vorwiegend „Werkzeugstörungen" bei relativ erhaltener Persönlichkeit).
6. Die strukturelle Demenz (gleichmäßiges Befallensein aller psychischen Qualitäten).

Mit einer solchen Ordnung ist für die Erkenntnis allerdings wenig gewonnen, sie dient lediglich einer raschen klinischen Verständigung, ohne über die Deskription der verschiedenen „Seiten der Demenz" hinauszugehen.

Wir sahen, daß die Psychopathologie keine Aussagen über das „Wesen" des Menschen machen kann. Sie darf jedoch ihre Beobachtungen über die Wandelbarkeit des menschlichen Wesens mitteilen. Die Vulnerabilität und Veränderungsneigung des individuellen seelischen Seins unter der Wirkung organischer Krankheiten ist ein wichtiger Beleg für unsere Annahme, daß auch dem „Wesen" des Menschen wohl umschriebene somatische Strukturen zugrunde liegen, deren Störbarkeit positive Aussagen über eine Eigengesetzlichkeit zuläßt, die sonst dem forschenden Zugriff weitgehend verschlossen bleibt.

Literaturverzeichnis

Abély, P., u. G. Ferdières: Franz. Ref. Zbl. Neur. 73, 613 (1934). — Abramovich, G. B.: Russ. Ref. Zbl. Neur. 94, 395 (1939). — Aschenbrenner, A.: Symptomatische Psychosen bei Lungentuberkulose. Nervenarzt 15, 381 (1942). — Bach, W.: Nervenarzt 21, 16 (1950). — v. Baeyer, W.: Gutachten über Eheanfechtung usw. Nervenarzt 7, 246 (1934). — Ders.: Geistige Störungen bei Fleckfieber. Z. Neur. 175, 225 (1942/43). — Ders.: Zur Pathocharakterologie der organischen Persönlichkeitsveränderungen Nervenarzt 18, 21 (1947). — Bansi, H. W.: Das Hungeroedem und andere alimentäre Mangelerkrankungen, Stuttgart 1949. — In der Beeck, M.: Zur Psychologie der Kriegsgefangenen. Nervenarzt 19, 136 (1948). — Benedek, L.: Konkrete psychotische Störungen nach Röntgenbestrahlung bei Hirntumoren. Berlin 1937. — Benedek, L., und A. Juba: Korsakoff-Syndrom, Störungen der zentralvegetativen Regulationen usw. Arch. D. Psychiatr. 111, 341

*in Erweiterung eines von Busemann für bestimmte Aphasieformen geprägten Begriffes.

(1940). — Dies.: Korsakoff-Syndrom bei den Geschwülsten des Zwischenhirns. Archiv. D. Psychiatrie 114, 366 (1941/42). — Dies.: Beiträge zur Pathologie des Diencephalon. Z. Neur. 175, 765 (1942/43). — Bender, I.: Allg. Z. Psychiatr. 124, 90 (1949). — Beringer, K.: Über Störungen des Antriebes usw. Z. Neur. 171, 451 (1941). — Ders.: Rhythmischer Wechsel von Enthemmtheit und Gehemmtheit als diencephale Antriebsstörung. Nervenarzt 15, 225 (1942). — Beringer u. H. Jantz: Das Syndrom des Schwebeerlebnisses usw. Nervenarzt 17, 197 (1944). — Beringer u. R. Mallison: Vorz. Versagenszustände. Allg. Z. Psychiatr. 124, 100 (1949). — Bertha, H., und H. Kolmer: Über psychopathologische Erscheinungen bei der Chorea Huntington (Choreophrenie) Dtsch. Z. Nervenhk. 151, 26 (1940). — Betzendahl, W.: Z. Neur. 167, 127 (1939). — Blau, A.: Engl. Ref. Zbl. Neur. 82, 102 (1936). — Bleuler, M.: Untersuchungen aus dem Grenzgebiet zwischen Psychopathologie und Endokrinologie. Arch. Psychiatr. u. Z. Neur. 180, 271 (1948). — Blickenstorfer, E.: Arch. Psychiatr. u. Z. Neur. 182, 536 (1949). — Bonfiglio, F.: Z. Neur. 160, 306 (1938). — de Boor, W.: Über Levitationsphänomene. Zbl. Neur. 108, 329 (1950). — Ders.: Psychopathologische Syndrome nach Carotisligaturen. Klin. Wschr. 28, 88 (1950). — Bosch, G.: Nervenarzt 19, 254 (1948). — Bostroem, A.: Über Presbyophrenie. Arch.. Psychiatr. 99, 608 (1933). — Ders.: Die Begutachtung der behandelten Paralytiker. Dtsch. Z. gerichtl. Med. 24, 75 (1935). — Ders.: Die verschiedenen Lebensabschnitte in ihrer Auswirkung auf das psychiatrische Krankheitsbild. Arch. Psychiatr. 107, 155 (1938). — Ders.: Über krankheitsverändernde, insbesondere krankheitsmildernde Einflüsse der manisch-depressiven (thymopathischen) Konstitution. Allg. Z. Psychiatr. 110, 1 (1939). — Bovet, Th.: Schweiz. Arch. Neur. 37, 156 (1936). — v. Bracken, H.: Die Altersveränderungen der geistigen Leistungsfähigkeit usw. Z. Altersforsch. 1, 256 (1939). — v. Braunmühl, A.: Über die gerichtsärztliche Bedeutung der Pickschen Krankheit. Dtsch. Z. gerichtl. Medizin 25. 349 (1935). — Bräutigam, W., u. M. Czernigewycz: Arch. Psychiatr. Z. Neur. 184, 80 (1950). — Bronisch, F. W.: Hirnatrophische Prozesse im mittleren Lebensalter und ihre psychischen Erscheinungsbilder. Stuttgart 1951. — Bünger, P., u. W. Geiger: D. Z. Nervenhk. 164, 427 (1950). — Bürger-Prinz, H., u. M. Kaila: Über die Struktur des amnestischen Symptomenkomplex. Z. Neur. 124, 553 (1930). — Burmeister, E.: Psychiatr. Neurol. und med. Psychol. 1, 325 (1949). — Busemann, A.: D. m. W. 1947, 601 (1947). Nervenarzt 18, 337 (1947), Nervenarzt 19, 120 (1948), Nervenarzt 20, 244 (1949), Arch. Psychiatr. und Z. Neur. 180, 616 (1948). — Büssow, H.: Über paranoid. halluzinatorische Psychosen bei perniziöser Anaemie Nervenarzt 13, 49 (1940). — Ders.: Zur Frage der psychischen Störungen bei Zwischenhirntumoren. Allg. Z. Psychiatr. 124, 161 (1949). — — Cameron, N.: Amer. J. Psychol. 51, 650 (1938). — Chodos, Chr. G.: Z. Neur. 145, 593 (1933). — Chotzen, F.: Z. Neur. 148, 179 (1933). — Conrad, K.: Versuch einer psychologischen Analyse des Parietalsyndroms. Mschr. Psychiatr. 84, 28 (1932/33). — Ders.: Über den Begriff der Vorgestalt und seine Bedeutung für die Hirnpathologie. Nervenarzt 18, 289 (1947), Nervenarzt 19, 315 (1948). Arch. Psychiatr. u. Z. Neur. 180, 54 (1948), Nervenarzt 21, 58 u. 454 (1950). — Cosack, H.: Arch. Psychiatr. 105. 291 (1936). — de Crinis, M.: Z. Neur. 160, 426 (1938). — Delay, J., und H. P. Gérard: Wahrnehmungsstörungen im Meskalinrausch. Encéphale 39, 55 (1950). — Dias, A. A.: Z. Neur. 148, 250 (1933). — Diener, E.: Arch. Psychiatr. 99, 630 (1939). — Dohmen, A.: Arch. Psychiatr. 112, 285 (1941). — Domnick, O.: Nervenarzt 14, 300 (1941).— Duus, P.: Arch. Psychiatr. 109, 596 (1939). — Ehrenwald, H.: Arch. Psychiatr. 97, 683 (1932). — Eichler, P.: Arch. Psychiatr. 109, 282 (1939). — Engerth, G., u. H. Urban: Zur Kenntnis der gestörten künstlerischen Leistung bei sensorischer Aphasie. Z. Neur. 145, 753 (1933).— Engerth, G.: Über isolierte Störungen in der Verwendung der blauen Farbe usw. Z. Neur. 149, 723 (1934).— Ewald, G.: Allg. Z. Psychiatr. 115, 220 (1940) — Faust, Cl.: Über Gestaltzerfall als Symptom des parieto-occipitalen Übergangsgebietes usw. Nervenarzt 18, 103 (1947). — Ders.: Traumatische Schädigungen der Carotiden und ihre Folgeerscheinungen. Allg. Z. Psychiatr. 124, 243 (1949). — Ferraro, A., und G. A. Jervis: Ref. Zbl. Neur. 84, 354 (1937). — Fessler, L.: Ein Fall von posttraumatischem Transvestitismus. Arch. Psychiatr. 100, 232 (1933). — Fischer, H.: Z. Neur. 94, 275 (1925). — Fleck, U.: Über Selbstmorde und Selbstmordversuche bei Postencephalitikern usw. Arch.

Psychiatr. 99, 233 (1933). — — Ders.: Über das Epileptoid und den epileptischen Charakter. Arch. Psychiatr. 102, 383 (1934). — Über die Religiosität der Epileptiker. Arch. Psychiatr. 103, 122 (1935). — Frank, D. B.: Depersonalitationserschgn. bei Hirnerkrgn. Z. Neur. 149, 563 (1934). — Freeman, W.: Symptom. Epilepsie bei einem eineiigen Zwilling. — Engl. Ref. Zbl. Neur. 76, 190 (1935). — Fünfgeld, E.: Grundsätzliches zur Mitw. des Psychologen bei der Begutachtung Kopfverletzter. Mschr. Unfallhk. 49, 162 (1942). — Gamper, E.: Med. Klinik 27, 41 (1931). — Goldenberg, I. S., und T. I. Goldoskaja: Z. Neur. 121, 780 (1929). — Goldstein, K.: Schweiz. Arch. Neur. 34, 69 und 230 (1934). — Gottschick, J.: Wortfindungsstörungen und amnestische Aphasie. Z. Neur. 171, 239 (1941). — Grasse, J.: Arch. Psychiatr. 102, 689 (1934). — Gray, H.: Jungsche Typen und Alterswandel. J. clin. Psychol. 3, 273 (1947). — Greving, H.: Nervenarzt, 14, 395 (1941). — Grewel, F.: Zbl. Neur. 99, 710 (1941). — Grosch, H.: Arch. Psychiatr. u. Z. Neur. 179, 568 (1948). — Gross, M.: Schweiz. Arch. Neur. 57, 275 (1946). — Gruhle, H. W.: Das seelische Altern. Z. Altersf. 1, 89 (1938). — Ders.: Der Charakter des Menschen. Nervenarzt 18, 71 (1947). — Ders.: Zur Psychopathologie organischer Wesensänderungen. Nervenarzt 19, 216 (1948). — Grünthal, E., und G. Störring: Nervenarzt 21, 522 (1950). — Grünthal, E.: Über die Erkennung der traumatischen Hirnverletzung. Berlin 1936. — Guttmann, E., und E. Jokl: Münch. med. Wschr. 1933, I 560. — Guttmann, E., und C. E. Winterstein: Zbl. Neur. 97, 495 (1940). — Hackfield, S.: Mschr. Psychiatr. 87, 1 (1933). — Haddenbrock, S.: Bemerkenswerte Persönlichkeitsveränderung bei Zwischenhirnencephalitis. Nervenarzt 18, 479 (1947). — Hahn, M.: Med. Diss. Hamburg 1950. — Hallervorden, zitiert bei G. Wilke DMW 75, 172 (1950). — Harbauer, H.: Das Syndrom des „Dermatozoenwahns“ (Ekbom) Nervenarzt 20, 254 (1949). — Haug, K.: Bumkes Hb. der Geisteskrankheiten Erg. Band, Berlin 1939. — Hebb, D. O.: J. gen. Psychol. 21, 73 (1939). — Heygster, H.: Die psychische Symptomatologie bei Stirnhirnläsionen. Leipzig 1948. — van der Horst, L.: Mschr. Psychiatr. 83, 65 (1932). — Huber, K., und W. Sorgo: Z. Neur. 174, 80 (1942). — Illert, W.: Über den Symptomwandel der paralytischen Psychose. Fschr. Neur. 18, 31 (1950). — Jakob-Kleffner, E.: Arch. Psychiatr. 101, 657 (1934). — Janz, H. W.: Fschr. Neur. 17, 264 (1949). — Janzen: Zum Problem der posttraumatischen allgemeinen Hirnleistungsschwäche Zbl. Neur. 108, 327 (1950). — Jensch, N.: Untersuchungen an entmannten Sittlichkeitsverbrechern. Leipzig 1944. — Jochheim, K. A.: DMW 74, 698 (1949). — Jokl, E., und E. Guttmann. Z. Neur. 141, 343 (1932). — Juba, A.: Psychopathologische Erscheinungen infolge therapeutischer Röntgenbestrahlungen Z. Neur. 174, 718 (1942). — Jung, R.: Symposion über die Grundlagen der Hirnpathologie. Nervenarzt 19, 518 (1948). — Kahn, E.: Über Bedeutung und Beziehung im anankastischen und paranoischen Erleben. Mschr. Psychiatr. 119, 65 (1950). — Kehrer, F.: Z. Neur. 167, 35 (1939). — Klaesi, J.: Über Asynergie der Wahrnehmungsvorgänge. Allg. Z. Psychiatr. 110, 143 (1939). — Klein, R.: Z. Neur. 124, 257 (1930). — Ders.: Nervenarzt 6, 1 und 67 (1933). — Kleist, K.: Gehirnpathologie, Leipzig 1934. — Kloos, G., und Näser: Beitrag. Klin. Tbk. 91, 1938. — Kloos, G.: Folgezustände nach linksseitiger Carotisunterbindung. Nervenarzt 18, 475 (1947). — Knapp, A.: Arch. Psychiatr. 113, 473 (1941). — Ders.: Arch. Psychiatr. 116, 464 (1943). — Kögler, A.: Affektive Veränderungen bei Kindern mit organischen Hirndefekten. Allg. Z. Psychiatr. 104, 2557 (1936). — Ders.: Über psychische Störungen bei Adipositas dolorosa Nervenarzt 14, 18 (1941). — Körner, G.: Mschr. Psychiatr. 90, 177 (1935). — Kranz, H.: Nervenarzt 18, 34 (1947). — Krapf, E.: Die Seelenstörungen der Blutdruckkranken usw. Leipzig und Wien 1936. — Krauss, S.: Schweiz. Arch. Neur. 34, 94 (1934). — Krayenbühl, H., und R. Stolba: Confinia Neur. 6, 281 (1945). — Kroll, M., und D. Stolbun: Z. Neur. 148, 142 (1933). — Kulenkampff, C.: Nervenarzt 19, 46 (1948). — Kurth, W.: Mschr. Psychiatr. 93, 166 (1936). — Lange, J.: Fingeragnosie und Agraphie. (Eine psychopathologische Studie.) Mschr. Psychiatr. 76, 129 (1930). — Ders.: Gesichtslupus und Persönlichkeit. Arch. Psychiatr. 97, 691 (1932). — Ders.: Die Folgen der Entmannung Erwachsener. Leipzig 1934. — Ders.: Hirnchirurgie und Lokalisationslehre. Mschr. Psychiatr. 99, 130 (1938). — Ders.: Grundsätzliche Erörterungen zu Kleists hirnpathologischen Lehren. Z. Neur. 158, 247 (1937). — Last, S. L.: Arch. Psychiatr. 99, 197 (1933). — Lauben-

thal, F.: Zur psychologischen Analyse von Kranken mit einem Syndrom der linken Parieto-Occipitalgegend. Arch. Psychiatr. 99, 633 (1933). — Ders.: Über Pseudohysterie. Nervenarzt 6, 17 (1933). — Lechler, H.: Die Psychosen der Alten. Arch. Psychiatr. u. Z. Neur. 185, 440 (1950). — Lemke, R.: Ein Beitrag zum Krankheitsbild der Pickschen Atrophie. Arch. Psychiatr. 101, 623 (1934). — Ders.: Über doppelseitige Stirnhirntumoren. Arch. Psychiatr. 106, 54 (1937). — Ders.: Fehldiagnosen bei Stirnhirntumoren. Arch. Psychiatr. 108, 381 (1938). — Ders.: Über Psychosen bei Chorea Minor. Arch. Psychiatr. 109, 211 (1939). — Ders.: Über psychische Störungen bei Kleinhirntumoren. Ber. Kongr. Neurol. Tübingen 1947, 133 (1949). — Leonhard, K.: Arch. Psychiatr. 109, 264 (1939). — Leyton: Lancet 1946, 6412, 73. — Liebers, M.: Arch. Psychiatr. 109, 363 (1939). — Lunn, V.: Über mangelnde Wahrnehmung der eigenen Blindheit. Dän. Ref. Nervenarzt 15, 135 (1942). — Lutz, J.: Z. Kinderpsychiatr. 15, 173 (1949). — Malten, H.: Med. Klin. 41, 593 (1946). — Mallison, R.: Zur Klinik der Pickschen Atrophie. Nervenarzt 18, 247 (1947). — Matzdorff, P.: Grundlagen zur Erforschung des Alterns. Frankfurt 1948. — Melzer: Der Einfluß der Tuberkulose auf das Seelenleben des Kranken. Stuttgart 1933. — Mertens, H. G.: Zur Klinik des Lathyrismus. Nervenarzt 18, 493 (1947). — Ders.: Über Fleckfieberspätfolgen. Nervenarzt 19, 464 (1948). — Meyer, J. E.: Arch. Psychiatr. 112, 368 (1941). — Mifka, P.: Wien. med. Wschr. 1948, 120. — Miles, W. R.: Age and human ability. Psychol. Review 40, 99 (1933). — Möllmann, M.: Arch. Psychiatr. 112, 76 (1941). — v. Monakow, C.: Panegyrismus des natürlichen Greisenalters. Schweiz. Arch. Neur. 43, 105 (1939). — Müller-Suur, H.: Beitrag zur Frage des Korsakow-Syndroms und zur Analyse der amnestisch-strukturellen Demenz. Arch. Psychiatr. u. Z. Neur. 181, 683 (1949). — Mutschler, D.: Nervenarzt 21, 427 (1950). — Ders.: Dtsch. Z. Nervenhk. 159, 427 (1948). — Niedenthal, R.: Allg. Z. Psychiatr. 101, 111 (1934). — Panse, F.: Fortsch. Erbpathologie 2, 30 (1938). — Parker, H. L.: Engl. Ref. Nervenarzt 8, 448 (1935). — Parnitzke, K. H.: Z. Neur. 159, 722 (1937). — Pentschew, A.: Arch. Psychiatr. u. Z. Neur. 180, 118 1948). — Pittrich, H.: Stirnhirngeschwülste. Arch. Psychiatr. 113, 1 (1941). — Ders.: Denkstörungen bei Hirnverletzten. Leipzig 1944. — Polstorff, F.: Arch. Psychiatr. 1133, 221 (1941). — Post, E., und E. Stengel: Zbl. Neur. 107, 161 (1949). — Pritzkat, J.: Allg. Z. Psychiatr. 109, 201 (1938). — Pusch, E.: Z. Neur. 173, 518 (1941). — Raithel, W.: Nervenarzt 15, 433 (1942). — Ranschburg, P.: Holländ. Ref. Nervenarzt 8, 260 (1935). — Rittmeister, J. E.: Schweiz. Arch. Neur. 43, 329 (1939). — Roeder-Kutsch, Th., und J. Scholz-Wölfling: Z. Neur. 173, 702 (1941). — Rosenberg, M.: Nervenarzt 6, 344 (1933). — Rylander, G.: Personality changes after operations on the frontal lobes. Kopenhagen 1939. — Sabass, U.: Allg. Z. Psychiatr. 113, 135 (1939). — Shorvon, H. J.: Engl. Ref. Nervenarzt 18, 526 (1947). — v. Skramlik, E.: Psychophysiologie der Tastsinne. Leipzig 1937. — Swerbejew, N. Th.: Arch. Psychiatr. 108, 572 (1938). — Spatz, H.: Dtsch. Z. Nervenhk. 136, 86 (1935). — Ders.: Über die Bedeutung der basalen Rinde. Z. Neur. 158, 208 (1937). — Scheele, H.: Z. Neur. 144, 606 (1939). — Scheid, K. F.: Über senile Charakterentwicklung. Z. Neur. 148, 437 (1933). — Ders.: Zur Psychologie des erworbenen Schwachsinns. Zbl. Neur. 67, 1 (1933). — Ders.: Die psychischen Störungen nach Hirnverletzungen. Bumkes Hb. d. Geisteskrankh. Erg. Band Berlin 1939. — Scheid, W.: Zur Pathopsychologie des Korsakow-Syndroms. Z. Neur. 151, 346 (1934). — Ders.: Über Personenverkennung. Z. Neur. 157, 1 (1937). — Ders.: Psychische Störungen im Verlauf der essentiellen hypochromen Anaemie. Z. Neur. 157, 304 (1937). — Ders.: Über gastrogene Geistesstörungen. Nervenarzt 11, 568 (1938). — Ders.: Über die sogenannten Praeparalysen. Nervenarzt 14, 289 (1941). — Scheid, W., und G. Peters: Über die tödlich verlaufenden Diphtherielähmungen usw. Im Druck. — Scheller, H.: Nervenarzt 21, 49 u. 524 (1950). — Schilder, P.: Amer. J. Orthopsychiatr. 10, 621 (1940). — Schmieder, F.: Klin. Wschr. 26, 14 (1948). — Schneider, Carl: Über den psychischen Zustand Schädelverletzter usw. — Allg. Z. Psychiatr. 101, 236 (1934). — Schneider, Kurt: Psychosen nach Kopfverletzungen. Nervenarzt 8, 567 (1935). — Ders.: Über Schwachsinnige und die Strukturanalyse ihrer Psychosen. D. m. W. 74, 893 (1949). — Ders.: Klinische Psychopathologie, Stuttgart 1950. — Schober, W.: Z. Neur. 174, 550 (1942). — Schönfeld, W., und

K. Menzel: Tuberkulose, Charakter und Handschrift. Brünn, Prag, Leipzig und Wien 1934. — Schottky, J.: Praesenile Verblödungen, Z. Neur. 140, 333 (1932). — Ders.: Zur Klinik der Thromboendarteriitis obliterans der Hirngefäße. Arch. Psychiatr. 115, 237 (1942/43). — Schulte, J.: Über das persönliche Gedächtnis. Z. Neur. 174, 306 (1942). — Schulte, W.: Äußere Einflüsse auf neurologisch-psychiatrische Krankheiten usw. Ärztl. Wochenschrift 1 u. 2, 550 (1947). — Schwellnus: Dtsch. Zeitschr. gerichtl. Medizin 25, 334 (1935). — Stauder, K. H.: Psychische Störungen bei Ostitis deformans (Paget) des Schädels. Arch. Psychiatr. 98, 546 (1933). — Ders.: Über Konstitution und Wesensveränderung der Epileptiker. Leipzig 1938. — Stefan, H.: Arch. Psychiatr. 100, 352 (1933). — Stengel, E.: Arch. Psychiatr. 101, 565 (1934). — Stertz, G.: Zbl. Neur. 65, 450 (1933). — Strauss, A., und H. Werner: Engl. Ref. Zbl. Neur. 101, 245 (1942). — v. Stockert, F. G.: Arch. Psychiatr. 97, 77 (1932). — Ders.: Einführung in die Psychopathologie des Kindesalters. 2. Aufl. Berlin u. München 1949. — Störring, G.: Arch. Psychol. 81, 257 (1931). — Ders.: Allg. Zeitschr. Psychiatr. 102, 140 (1934). — Störring, G., und E. Grünthal: Mschr. Psychiatr. 74, 354 (1930). — Stringaris, M. G.: Die Haschischsucht. Berlin 1939. — Stumpl, F.: Mschr. Psychiart. 76, 58 (1930). — Stutte, H.: Z. Neur. 173, 495 (1941). — Thinnes, M.: Formen seniler Demenz. Med. Diss. Hamburg 1939. — Thomas, C. J., und G. W. T. H. Fleming: J. of Ment. Scienc. 80, 94 (1934). — Thürlimann, R.: Schweiz. Arch. Neur. 57, 153 (1946). — Tooth, G.: Engl. Ref. Zbl. Neur. 105, 336 (1949). — Tramer, M.: Lehrbuch der allgemeinen Kinderpsychiatrie. 2. Auflage, Basel 1945. — Urechia, C. I., und N. Elekes: Z. Neur. 147, 370 (1933). — Ustvet, H. J.: Ref. Zbl. Neur. 89, 161 (1938). — Veiders, E.: Arch. Psychiatr. 105, 433 (1936). — Verjaal, A.: Z. Neur. 166, 221 (1939). — Vermeylen, G.: Ref. Zbl. Neur. 70, 643 (1934). — Vermeylen, G., und P. Vervaeck: Les formes psychosiques chez les paralytiques généraux malarisés. Encéphale Sept. 1930. — Villinger: Zbl. Neur. 108, 312 (1950). — Wagner, W.: Dtsch. Z. Nervenhk. 154, 1 (1942). — Walter, K.: Zbl. Neur. 107, 6 (1949). — Weinschenk, C.: Nervenarzt 20, 355 (1949) und Nervenarzt 21, 452 (1950). — Weissfeld, M.: Z. Neur. 146, 661 (1933). — Weitbrecht, H. J.: Nervenarzt 13, 433 (1940). — Welte, E.: Arch. Psychiatr. u. Z. Neur. 179, 243 (1948). — Wieck, H.: Nervenarzt 20, 268 (1949). — Wilke, G.: DMW 75, 172 (1950). — Wittenstein, J.: Allg. Z. Psychiatr. 122, 269 (1943). — Wolf, Ch.: Die Kastration bei sexuellen Perversionen und Sittlichkeitsverbrechen des Mannes. Basel 1934. — Zillig, G.: Untersuchungen über seelische Dauerstörungen bei defektgeheilten Paralytikern nach Malariabehandlung. Arch. Psychiatr. 101, 479 (1934). — Ders.: Psychopathologische Untersuchungen bei Gehirnverletzten. Dtsch. Z. Nervenhk. 158, 224 (1948). — Ders.: Die traumatische Hirnleistungsschwäche. Nervenarzt 19, 206 (1948). — Zülch, K. J., und H. J. Herberg: Dtsch. Z. Nervenhk. 160, 38 (1949). — Zutt, J.: Das psychiatrische Krankheitsbild der Pubertätsmagersucht. Arch. Psychiatr. u. Z. Neur. 180, 776 (1948). — Ders.: Zbl. Neur. 108, 309 (1950).

Aus dem Privatkrankenhaus „Salzkammergut" Bad Ischl
(Chefarzt: Prim. Dr. K. Th. Dussik) und der Wissenschaftlichen Vereinigung Ultraschall

Über die therapeutische Bedeutung des Ultraschalls, insbesondere für die Neurologie

Von Dr. Kurt Eckel
Oberarzt der Nervenabteilung

Auffallend lange, nämlich rund 30 Jahre von 1890 bis 1920, hat die Existenz der Schallwellen über der Hörfrequenz nur das theoretische Interesse der Physiker geweckt. Mehrere der prinzipiellen Erzeugungsformen (Pfeifen, Gasstromschwinger und vor allem der piezoelektrische Schwinger) waren bis dahin schon gut bekannt. P. Langevin, der für Studien über die Ultraschall (US)-Ausbreitung unter Wasser den ersten piezoelektrischen US-Generator baute (1917), stellte als Nebenbefund eine erhebliche biologische Wirkung auf Fische fest, wenn sie vom Schallstrahl getroffen wurden, und folgerte schon daraus, daß dem US physiologische und vielleicht auch therapeutische Wirkungen zukämen.

Nach etwa 1920 setzten technische Verwendungen für Unterwasserortung, Nachrichtenübermittlung, Echolotung u. a. ein und wiesen den Weg zur praktisch-technischen Auswertung des US in verschiedensten Zweigen der Industrie. Hier hat sich seither ein äußerst umfangreiches, noch immer in rapider Ausweitung befindliches Gebiet eröffnet.

Der magnetostriktive US-Schwinger, der sich dann später als zweite in der Medizin praktisch brauchbare Erzeugungsform erwies, wurde 1928 von G. W. Pierce angegeben.

Vereinzelte medizinische Verwendungen des US wurden ab etwa 1930 bekannt, nachdem die Physik des US schon weit vorgeschritten war. O. Voß war der erste Arzt, der den US, und zwar zur Behandlung der Schwerhörigkeit, anwendete (1928). Die dabei verwendete US-Intensität war sehr gering (Bändchentelephon 0,02 W ges. mit 35 kHz) und die Applikation erfolgte durch den äußeren Gehörgang (H. Mühlwert).

Eine Sonderstellung in der Geschichte des US in der Medizin nehmen die Versuche E. Schliephakes (1930) ein, die heute erst recht von großer theoretischer Bedeutung sind. Schliephake behandelte Gelenkversteifungen mit Hörschall von Frequenzen von 100—400 Hz und erwähnte auch schon Erfolge beim M. Bechterew. (Über bemerkenswerte theoretische Zusammenhänge vgl. unten.)

H. Freundlich, K. Söllner und F. Rogowski (1932) machten wegen der Wärmeentwicklung im Schallfeld den Vorschlag, den US als eine Art Diathermie zu verwenden, wobei sie gleichzeitig die spezifische (mechanische) Wirkung auf tixotrope Gele untersuchten.

R. W. Wood und A. L. Loomis (ab 1927) und E. Biancani, H. Biancani und A. Dognon (ab 1932) untersuchten in der Folge die biologischen Effekte des US ausführlicher: an Wassertieren zeigen sich kurze motorische Erregungen, dann curareähnliche Lähmungen, schließlich Tötung; an Protozoen Zerstörungen des Zellleibes, Hämolyse in Blutkörperchensuspensionen u. v. a.

Die dort angeschnittenen Fragen über die US-Wirkung auf lebende Strukturen, Organe und Organsysteme stehen bis heute im Mittelpunkt der physiologischen US-Forschung. Erst

von diesen Ergebnissen, die Hand in Hand mit klinischen Erfahrungen gehen müssen, ist die Beantwortung der Kernfrage, auf welchem Mechanismus die Wirkung des US-Energie auf den Organismus beruhe, in Zukunft zu erwarten.

Die ersten praktischen Behandlungserfolge, und zwar bei Nervenentzündungen, wurden durch den Physiker R. Pohlmann (1939) mitgeteilt. Seither beschäftigt sich die Medizin erst systematisch, jedoch mit sprunghaft zunehmendem Interesse, mit dem US und während der letzten zehn Jahre sind weit über 1000 Einzelarbeiten über klinische, biologische, bakteriologische und biophysikalische Untersuchungen erschienen.

Innerhalb unserer ärztlichen Aufgabenstellung können wir zweckmäßig drei Hauptgruppen unterscheiden, die sich nach dem Umfang der Problemstellungen etwa folgendermaßen gliedern lassen:

1. Klinisch-empirische Arbeiten. Die Zahl der leicht erreichbaren und allgemein bestätigten Erfolge der US-Therapie ist groß. Zuverlässige und handliche US-Geräte stehen seit etwa 1946 in größerer Zahl zur Auswahl, denn die technischen Voraussetzungen für die Herstellung waren längst gelöst. Während sich die so gut wie ausnahmslos empirisch gefundenen Anwendungsgebiete der US-Therapie überstürzend ausweiteten, erweisen sich die theoretischen Grundlagen als schwer faßbar und oft widersprechend. Unabhängig von dieser Problematik ist aber die Zahl der heute bereits gesicherten Indikationen, bei denen die Grenzen der Leistungsfähigkeit der US-Therapie genau bekannt sind, groß. Verbesserungen der Beschallungstechnik und Kombination mit anderen Therapien sind hier vor allem die zukünftigen Aufgaben.

2. Physiologisch-biophysikalische Aufgaben. Die Problemstellungen hierzu kamen vor allem aus den klinischen Beobachtungen selbst. Um den Besonderheiten der im US-Feld wirkenden Energien Rechnung tragen zu können, mußte die experimentelle Medizin nur erst eigene Methodiken schaffen und sich physikalischer Arbeits- und Meßtechnik bedienen. Die Schwierigkeiten sind hier ebenfalls recht groß und das Feld wird noch von der Grundlagenforschung beherrscht, wobei sich jedes Einzelthema erst im vollen Flusse befindet.

Über den Wirkungsmechanismus des US stehen sich heute zwei Auffassungen mehr oder weniger schroff gegenüber: nach der einen liegt eine, wenn auch mit Besonderheiten ausgestattete Wärmewirkung vor (H. G. Bode, H. Theismann u. a.), nach der anderen ein spezifischer mechanischer Effekt. Ob die eine oder andere Komponente aber ausschließlich maßgebend ist, kann noch lange nicht entschieden werden, wie es scheint. Bis dahin müssen die verschiedenen Arbeitshypothesen weiterführen und haben sich erst zu bewähren.

3. Diagnostisch-lokalisatorische Möglichkeiten. Schon früh wurden hier Wege aufgezeigt und beschritten. K. Th. Dussik hat seit 1937 mit Hilfe von Absorptionsdarstellungen, vor allem am Gehirn, ein ganz neues Gebiet eröffnet, die Hyperphonographie, mit der dann 1947 (F. Dussik, K. Th. Dussik und L. Wyt) die ersten Bilder von den Hirnventrikeln und seither von Tumoren und Strukturunterschieden des Gehirns gewonnen werden konnten.

Im Gegensatz zu den Röntgenstrahlen, deren Schwächung von der Mediumdichte und den Atomnummern der Elemente darin abhängt, wird nämlich beim US neben der Reflexion die Schwächung vor allem von der unterschiedlichen Viskosität (Einfluß der Korngröße) bestimmt, so daß vorzugsweise die Weichteile darstellbar werden.

Trotz der erst im Gang befindlichen technischen Weiterentwicklung kommt der Hyperphonographie bereits ein gesichertes Gebiet, besonders in der neurologischen Diagnostik zu.

Auch andere diagnostische Versuche, so nach dem Prinzip der Echolotung bei Brust- und Bauchorganen (Ultrasonoskopie, A. Dénier, 1943) und Bestimmungen von Knochengrenzen mittels Dämpfungsmessung (W. D. Keidel, 1947) wurden bekannt. In letzter Zeit hat W. D. Keidel ein Verfahren angegeben (1949), welches kurvenmäßig die Volumsveränderung des Herzens, und zwar einzelner Teile desselben, erfassen läßt (Ultraschallkardiographie).

Elementarvorgänge — Dosierung — Ankopplung

Bevor wir auf die speziellen Ergebnisse näher eingehen können, müssen einige Meßgrößen des US erwähnt werden, die für die Dosierung und das Verständnis der Wirkung nötig sind (J. Pätzold, H. Born, G. Barth und F. Wachsmann).

Wie jede Schwingung ist die longitudinale Druckschwingung des US einmal durch die Frequenz gekennzeichnet. In der Therapie werden Generatoren mit Frequenzen bis zu 200 kHz (magnetostriktive Schwinger) von etwa 500—3000 kHz (piezoelektrische Quarzschwinger) verwendet. Entsprechend der Fortpflanzungsgeschwindigkeit des US im Gewebe (etwa wie im Wasser = 1500 m/sec) sind die Wellenlängen bei den meistverwendeten Frequenzen von 500—1000 kHz etwa 1,5—3,0 mm lang. Die Schallintensität, die der Behandlungskopf abgibt, gemessen am Schallstrahlungsdruck, wird in Watt pro qcm schallabstrahlender Fläche (W/qcm) ausgedrückt; sie ist an den Therapiegeräten meist zwischen 0,5—4,0 W/qcm einstellbar, wobei bei einer Schallgeberfläche von meist 10 qcm die Gesamtenergie (W ges.) bis zu etwa 40 W betragen kann.

Die Teilchen im Medium werden in der Schallrichtung sinusförmig hin und her bewegt; dabei hängt die Schallschnelle, d. i. ihre maximale Geschwindigkeit, nur von der Intensität und nicht von der Frequenz ab (bei 1—4 W/qcm : 12—24 cm/sec). Der Weg, den sie dabei beschreiben, die Schwingungsamplitude, liegt in der Größenordnung der kolloidalen Dimensionen (etwa 10—100 mμ); die Schwingungsamplitude ist bei höheren Frequenzen kleiner. Auf diesen kleinen Wegen müssen die Teilchen, die pro Welle zweimal die Richtung ändern, Beschleunigungen erfahren (bei höheren Frequenzen größere), die das rd. 100 000fache der Erdbeschleunigung betragen. Infolge der Bewegung ihrer Umgebung sind die Teilchen im Medium dem Schallwechseldruck ausgesetzt, der frequenzunabhängig ist (bei 1—4 W/qcm : 1·75—3·5 At) und wieder innerhalb einer Phase von Überdruck zu Zugspannung gleicher Größe wechselt, also Druckunterschiede von 3·5—7·0 At darstellt.

Welche dieser mechanischen Größen, die Frequenz, die Schwingungsamplitude, die Beschleunigung oder der Schallwechseldruck, biologisch und damit therapeutisch relevant ist, wissen wir nicht sicher. Damit ist auch die wichtige Frage offen, von welcher Höhe der im Gewebe absorbierten Energie an der eine oder der andere Faktor maßgebend wird.

Die Energieschwächung selbst wird vom Absorptionskoeffizienten bestimmt, der von der inneren Reibung (Zähigkeit) des durchschallten Mediums und (unbedeutend) auch von der Wärmeleitfähigkeit abhängt; hinzu kommen noch Energieverluste durch die sogenannte molekulare Schallabsorption (H. O. Kneser), die erst eine annähernde Übereinstimmung der experimentellen mit den theoretischen Resultaten ergibt (Skudrcyk). In Abhängigkeit von der durchschallten Schichtdicke folgt die Absorption einer exponentiellen Funktion. Die Energieabsorption erscheint in der Erwärmung des Mediums wieder, die in der Nähe des Schallkopfes am größten ist. Durch die Reflexion des US an Grenzflächen

zwischen verschieden schnell leitenden Medien (z. B. Muskel-Knochen, Muskel-Nerv, an Bindegewebssepten u. ä.) entstehen u. U. auch stehende Wellen, in deren Feld dann die Energie wesentlich größer ist. Wenn Effekte stehender Wellen zwar weitgehend durch Bewegung des Schallkopfes vermeidbar werden, so ist die größere Energieabsorption an den Grenzflächen selbst doch unumgänglich. Bei stabiler Beschallung spielt u. U. auch die Reflexion gegen Luft an der der Schalleintrittsstelle gegenüberliegenden Körperoberfläche eine Rolle, wo erhebliche Erwärmungen auftreten können (H. G. Bode und H. Theismann).

Ein Maß für die Absorption ist die Halbwertsschichtdicke; sie beträgt im Gewebe bei Frequenzen um 500 kHz 3—6 cm, um 1500 kHz 1,0—2,0 cm. Die (1) thermischen Wirkungen des US gehen auf die Absorption zurück, wobei Gasgehalt der Medien und Grenzflächeneffekte verstärkend wirken, während die Wärmekonvektion durch das Blut (bei der Therapie ist ja der Durchmesser des US-Feldes mit etwa 3 cm relativ klein) die tatsächliche Temperaturerhöhung mindern (R. Pohlmann, F. Wachsmann, G. Barth und K. Keller, J. Lehmann).

Am lebenden Gewebe konnten Temperaturerhöhungen in 30—2 mm Tiefe nach 20 Sek. Beschallung von 2,5—5,5° (R. Pohlmann, E. Parow-Souchon und E. Schlungbaum), bzw. in 15 mm Tiefe nach 10 Min. 6—8° (J. Horvath) gemessen werden. Diese Zahlen sagen aber vorerst nur wenig, weil die Probleme viel komplexer sind und die US-Wärme, im Gegensatz zur Jouleschen Wärme der Kurzwellen, eben nicht der einzige Ausdruck des Elementarvorganges ist, wenn sie von ihm auch letzten Endes nie ganz abtrennbar ist.

Die von der Wärmewirkung im Prinzip unabhängigen (2) mechanischen Wirkungen und die (3) sekundären chemischen Wirkungen stehen im engen Zusammenhang mit einer noch kurz zu erwähnenden Erscheinung der Kavitation, die dort, wo große Zugspannungen wirken, auftritt und die besonders beim US zu beobachten ist.

Durch kleinste Gefügestörungen im Medium treten unter den Zugspannungen von einigen At Hohlräume auf. Ob Kavitation eintritt, hängt von der Frequenz so ab, daß bei höherer Frequenz mehr Intensität nötig ist (zwischen 500—1000 kHz etwa 0,6—1,0 W/qcm für Wasser). Wo die Grenze zwischen der Bläschenbildung durch Aufreißen des Mediums und dem Schwingen kleinster Gasblasen, der sog. „Pseudokavitation", liegt, läßt sich nicht genau bestimmen; wahrscheinlich sind die Übergänge fließende, so daß besser von milder und heftiger Kavitation gesprochen würde. Die Energien im Kavitationsfeld sind durch die aus der Umgebung zuströmenden Energieanteile beim Zusammenstürzen der Hohlräume erheblich größer als jene des Hauptfeldes: Drucke bis etwa 1000 At, 100—1000mal größere Bewegungsamplituden und Temperaturen von einigen 100° (P. Grabar und P. O. Prudhomme, H. Keller, A. Dognon und V. Simonot).

Sehr bemerkenswert ist der Umstand, daß bei den therapeutisch verwendeten Frequenzen und Intensitäten sowohl im Hauptfeld wie bei Kavitation gleicherweise Teilchen von etwa 10^{-4} cm Größe am meisten bewegt werden; deren Bewegung im Normalfeld ist etwa 10^{-6} (also etwa 1 Prozent ihrer Größe), während sie bei Kaviation um 10^{-4} cm (also um ihre eigene Größe) bewegt werden, dabei aber viel seltener als im Normalfeld (H. Keller).

Wenn auch viele biologisch wichtige Beobachtungen, wie z. B. der Abbau von Makromolekülen oder Trennungen kolloidaler Bindungen (G. Schmid), Dispergierung (H. Keller), Bakterienschädigung (H. Theismann und H. Füchtbauer) oder Hämolyse (A. Dognon, J. Lehmann), gut durch die Kavitation erklärt werden können, muß entschieden betont werden, daß bis jetzt kein schlüssiger Beweis erbracht wurde, der das Vorkommen der Kavitation im Gewebe sicherstellte. Ein Hinweis dafür sind vielleicht flächenhafte Gefügetrennungen mit großer Trennschichtfläche (R. Pohlmann).

Die chemischen Erscheinungen, so das Auftreten freier Radikale [(OH) und (H)], beruht auf Jonisationsvorgängen, die durch Entladungen an den Grenzflächen der Kavitationsbläschen

zustandekommen. Neben oxydierenden Wirkungen besteht die Möglichkeit, daß durch Freisetzung von Nitriten biologische Effekte gesetzt werden (E. Breuning).

Um dem Stand der physikalischen Kenntnisse Rechnung zu tragen, müssen zur Definition einer therapeutischen US-Dosierung folgende Angaben gemacht werden: (1) die Frequenz; sie beträgt in der Praxis meist zwischen 500—100 kHz. Da Schallwechseldruck und Schallschnelle frequenzunabhängig sind und die frequenzabhängige Schwingungsamplitude (10^{-6} cm) und Beschleunigung im Bezug auf die Zellverhältnisse in sehr extremen Größenordnungen liegen (vgl. oben), sind spezifische Wirkungen von der Frequenz nicht zu erwarten, ebenso nicht frequenzabhängige Resonanz im Gewebe (W. Kunze, R. Pohlman). Die Frequenzwahl wurde vermutlich überschätzt.

Auch klinische Unterschiede für verschiedene Frequenzen sind bisher nicht überzeugend nachzuweisen gewesen (J. Horvath, H. Thiede u. a.), wenn solche auch vermutet werden (K. Th. Dussik, L. Wyt). Für ausgesprochene Oberflächenwirkungen (bzw. „Tiefenschonung") wird man, wenn eine Auswahl praktisch gegeben ist, mit Frequenzen über 1500 kHz (Halbwertsschicht unter 1,5 cm) arbeiten oder aber schiefe Einstrahlung ins Gewebe wählen (Th. Hüter und J. Pätzold), was im Beschallungsbecken (mit Reflexspiegel) oder mit der elastischen Ankupplung (nach F. Dussik) leicht möglich ist.

Größere Bedeutung kommt der (2) Schallmodulation zu: es scheint noch keinen Unterschied auszumachen, ob der US mit gleichbleibender Amplitude oder in Stößen (50 Hz des Netzstromes), sog. Halbwellenbetrieb, fließt.

L. Wyt vermutet, daß der 50-Hz-modulierte Schall geeignet ist, Narbengewebe zu erweichen, was von seiner Eigenschaft Gele in $^1/_{50}$ der Zeit, als sie der unmodulierte Schall benötigt, zu verflüssigen geschlossen wird. Letzterer wird von mancher Seite als besser schmerzstillend bezeichnet (L. Wyt).

Wesentliche Fortschritte sind aber vom Impulsschall zu erwarten, bei dem die Pausen das mehrfache der Impulsdauer betragen (Tastverhältnis 1:5 und mehr). Letztere wird mit $^1/_{100}$—$^1/_{1000}$ Sek. gewählt. Vermutlich können so die Wärmewirkungen wesentlich zurückgedrängt werden. Andererseits ist damit auch ein Weg gegeben, um unter Variation von Intensität, Beschallungszeit und Tastverhältnis die mechanischen und thermischen Effekte zu trennen (G. Barth, J. Pätzold und F. Wachsmann).

Die US-Hämolyse erwies sich dabei von den mechanischen Komponenten abhängig (G. Barth, H. Erlhof und F. Streibl), Knochengewebsänderungen am Hunde (G. Barth und R. Rajkoff) und Gewebsnekrose am Mäuseschwanz (J. Lehmann) wärmeabhängig. Die Nekrosen im Jensensarkom der Ratte, ein vielleicht spezifischer US-Effekt, erwiesen sich von den mechanischen Vorgängen bedingt (K. H. Woeber). Klinisch scheinen Neuritiden und Radikulitiden besser anzusprechen.

Neben der (3) Intensität (W/qcm) ist ggf. die Gesamtleistung des Schallkopfes (W ges.) anzugeben, die (meist auf 10 qcm) eingestrahlt wird. Die bisher bekannt gewordenen Intensitätsangaben beziehen sich auf unmodulierten und 50-Hz-mod. Schall, die beide ungefähr gleich zu dosieren sind, da das Tastverhältnis 1:1 offenbar die, die Dosierung begrenzende Wärmebildung noch nicht vermindert. Die zulässige Höhe der Intensität hängt noch davon ab, ob der Schallkopf bewegt wird (mobile Beschallung) oder feststeht (stabil), womit die Organdosis weiterhin variabel wird.

Für lokale Beschallungen, z. B. manchmal beim Nervensystem, für dentale Zwecke und in Körperhöhlen, ist eine gebündelte Schallabstrahlung vorzuziehen. Unter der Voraussetzung, daß bei der Ankopplung keine Verluste eintreten, werden stabil bis zu 1 W/qcm, leicht wischend bis zu 3 W/qcm und mobil bis zu 5 W/qcm als äußerst zulässige Höchstintensitäten anzusehen sein (G. Barth u. a.), wenn jetzt auch therapeutisch meist niederere Intensitäten (einige Zehntel W/qcm) vorgezogen werden.

Die Güte der Ankopplung ist für die ins Gewebe eintretenden Intensitäten von größter Bedeutung. Nur bei guter Ankopplung sind auch die auf die Abstrahlung bezogenen Intensitätsangaben sinnvoll. Die beste Ankopplung ist die im Wasserbad (Beschallungsbecken), die durch entsprechende Schallspiegel erleichtert wird. Bei den Kopplungsmitteln zur Benetzung der Haut sind ihre Absorptionswerte zu berücksichtigen, die (bezogen auf Wasser 1,0) bei Paraffin 2,4 und z. B. Sonoferin nur 0,3 betragen (Ultrakust-Ges.). Während die meisten Schallköpfe eine plane Abstrahlungsfläche haben, werden zwecks besserer Anpassung an die Körperunebenheiten solche mit wassergefüllter Gummiblase (F. Dussik) oder auch mit konvexer Abstrahlfläche (Elmed-Ges.) verwendet. Für besondere Zwecke, wo eine Konvergierung des Schallstrahls angezeigt ist, wurden Zusatzgeräte wie Aufsatztubusse, Schallinsen und Stabvorsätze (besonders für Nahbeschallungen mit etwa 3 W/qcm auf engem Raum) entwickelt.

Die (4) Beschallungszeit wird von einigen Minuten bei begrenzter Lokalisation bis zu 1/2 h z. B. bei Muskelbeschallungen oder Behandlung mehrerer Gelenke gewählt.

Über die Bedeutung des Produktes Intensität × Zeit ist zu vermuten, daß eine Mindestintensität (bei manchen Indikationen schon 0,1—0,5 W/qcm) nötig ist unterhalb der auch bei längeren Zeiten keine Wirkung eintritt. Oberhalb der Mindestintensität ist dann die Beschallungszeit offenbar von bestimmendem Einfluß auf den Effekt, d. h. daß dieser innerhalb weiter Grenzen dann nicht von der Intensität abhängt, solange nicht eine schädigende Grenze überschritten wird; diese experimentellen Grundlagen wurden an der US-Wirkung auf Froscheier, Kaulquappen und auch Gonokokken erhoben (G. Barth, K. H. Woeber und G. Veltmann). Die Schädigungsgrenze liegt bei stabiler Beschallung für Knochen und Sehnen bei etwa 3,5 W/qcm; beim Nervensystem nach experimentellen Ergebnissen offenbar auch nicht wesentlich niederer, da im Muskel ziehende Nerven weniger als dieser sich angreifbar erwiesen (W. Schmitz). Praktisch soll jedenfalls das Nervensystem nur mobil beschallt werden, wobei peripher 3,0 W/qcm und zentral etwa 2,0 W/qcm nicht überschritten werden soll.

Ein Eintreibeffekt (Förderung der Resorption durch die Haut) ist weder nach experimentellen (K. Wuttge) noch klinischen Erfahrungen (H. Theismann, S. Koeppen) anzunehmen. Bei Diffusionsversuchen an Membranen konnte zwar eine fördernde Wirkung beobachtet werden, die aber nicht viel schlechter als in der Schallrichtung ist (F. Baumgartl).

Klinisch ist dem Schmerzsignal, mit zweifellos gutem Erfolg, die größte Bedeutung zum Erkennen der individuell zulässigen Dosisgrenze beizumessen.

Klinische Erfahrungen — Indikationen

Wegen dem anfangs verwirrend erscheinenden Umfang der Indikationsgebiete mag es verständlich sein, wenn kritische Stimmen von einer ungerechtfertigten Propagierung des US sprachen. Bei näherem Zusehen erweisen sich jedoch bei vielen pathogenetisch heterogenen Krankheiten für den therapeutischen Eingriff manche gemeinsamen Prinzipien. Unter dieser Voraussetzung kann man von einer universellen medizinischen Bedeutung des US sprechen, so daß es heute wenige Fachgebiete gibt, in denen er nicht gesicherte und auch meist unersetzbare Indikationen besitzt. Wegen des noch ungeklärten Wirkungsmechanismus bleibt sogar die Möglichkeit offen, ob

nicht bei verschiedenen pathologischen Substraten mehr die eine oder andere physikalische Qualität des US entscheidend ist.

Trotz der noch hypothetischen Natur unserer Kenntnisse erscheint uns der Versuch, die Indikationen weniger von den Krankheitsbildern, sondern nach dem mutmaßlichen Angriffspunkt des US zu ordnen, nutzbringend zu sein.

Danach schließen sich vor allem jene Indikationen zusammen, bei denen Anhaltspunkte für neurotrophische und vegetativ-vaskuläre Effekte erkannt werden konnten. Immer mehr Einzelkenntnisse sprechen dafür, daß diesem Weg der US-Wirkung besondere Bedeutung zukommt und die nach diesen Gesichtspunkten zusammengefaßte Indikationsgruppe ist vielleicht schon die umfangreichste in der Therapie.

Ein typisches Beispiel hierfür ist die Sudeksche Knochenatrophie, die im Stadium der kollateralen Dystrophie mit Gefäßlähmung auf kleine US-Dosen, lokal 1,5 W/qcm und auf den segmentalen Grenzstrangabschnitt 0,5 W/qcm, unter rascher Schmerzlinderung ausgezeichnet anspricht. Auch nur ähnliche Effekte sind nie durch Wärmebehandlung (Diathermie, Kurzwellen) erzielbar. Der Erhöhung des Vasomotorentonus, die angiographisch als raschere Durchblutung im gefäßatonischen Gebiet nachweisbar ist, kommt eine große Allgemeinbedeutung für das Verständnis der US-Wirkung zu (W. Wachsmuth).

Von großer praktischer Bedeutung ist die US-Behandlung bei den verschiedenen Vasoneurosen (Trophoneurosen, Akropathien, Beschäftigungsneuritiden und -krämpfen), die in vielfältigen Formen sehr zahlreich sind. Auf die Behandlung dieser peripheren Kreislaufstörungen der Gliedmaßen, Arteriitis obliterans, Akrozyanose, Erythrozyanosis crurum puellarum, trophische Ödeme u. ä. ist verschiedentlich hingewiesen worden (A. Dénier, E. Ungeheuer, H. J. Gottschalk, K. Horatz) und auch bei cerebralen Durchblutungsstörungen, z. B. auch bei Hemiplegien, ist der US zu empfehlen (Nervenabteilung Ischl), wenn auch hier Zurückhaltung am Platze zu sein scheint. Bei den peripheren trophoneurotischen Zuständen ist aber die gute und vor allem sehr prompte Wirkung, die diese Indikation zu den dankbarsten der US-Therapie gehörend macht, hervorzuheben.

Alle anderen internistischen Maßnahmen sind, einschließlich der medikamentösen sympathikolytischen Behandlung mit Dihydroergotamin, offenkundig dem US hierbei unterlegen, wenn man natürlich in schweren Fällen vielleicht auch weiterhin kombiniert behandeln wird. Aus unserem eigenen Krankengut berichtet K. Berek an zwölf beim Keuchton über längere Zeit beobachteten Ochroparästhesien (6—17 Monate) bei 6 Fällen völlige Beschwerdefreiheit, bei 5 Fällen erhebliche Besserung und nur ein Fall zeigte ein Vollrezidiv.

Bei den vegetativen Störungen wird vor allem der segmentale Abschnitt des sympathischen Systems beschallt, also in einem paravertebralen Feld; ferner die großen Gefäßstämme, Aa. axillaris, brachialis, femoralis (im Schenkeldreieck), poplitea. Paravertebral wird bis etwa 2,0 W/qcm streichend 6—10 Minuten beschallt; die Gefäßstämme, je nach ihrer Tiefenlage eher mit weniger. Bei der oberen Extremität wird noch das Ggl. stellatum mitbeschallt, was spezielle Erfahrungen voraussetzt. Die Richtung des Schallstrahles ist hier, wie manchmal auch bei den Infiltrationen, von seitlich-oben oder hinten-oben. Die Intensitäten, von 0,2 bis, je nach individueller Reaktion, etwa 1,5 W/qcm haben darauf abgestimmt zu sein, daß hier fast stabil oder mit nur gering bewegtem Schallkopf gearbeitet wird; oft sind lange Beschallungszeiten bis zu 15 Minuten beim Ggl. stell. nötig (vgl. unten).

Auch bei Epitheldefekten läßt sich eine kräftige trophische Wirkung erkennen. Die Erfolgsreihe führen die thrombotischen Ulcera crunis, die trophoneurotischen Geschwüre bei Rückenmarks- und Nervenverletzungen und die traumatischen Ulcera



(bis zu ausgedehnten Ablederungen) an (F. Demmel, H. Ladeburg, H. Leidel, E. Ungeheuer). Hierbei ist nach H. Ladeburg, ebenso wie bei Fisteln, keine Wirkung auf die Wundreinigung festzustellen, sondern nur auf den Defektersatz und auf die Überhäutung, wodurch auch die Thiersche und Reverdinsche Plastik entscheidend unterstützt werden können. Auf die allgemeinen Prinzipien der Geschwürbehandlung kann natürlich nicht verzichtet werden, aber der US beschleunigt die Heilung und führt zu besseren Gesamtresultaten, z. B. auch bei der Pigmentbeseitigung im sogenannten zweiten Stadium der Thrombose (H. Ladeburg). Weniger sicher, aber praktisch wichtig sind die Erfolge bei Ulcera nach Erfrierungen (besser bei Perniones), nach Röntgenschäden (F. Demmel, Stolz), bei den Morganschen Geschwüren bei Syringomyelie (Vorsicht: fehlendes Schmerzsignal) und beim Malum perforans der Tabes, sowie bei ischämischen Geschwüren bei Arteriosklerose, Diabetes, Endangitis und Dekubitus.

Wohl anzunehmen aber nicht genau bekannt ist eine trophische Wirkung bei der (unspezifischen) Alopezie (H. J. Gottschalk) und der Sklerodermie (A. Dénier, U. Hintzelmann), welch letztere vor allem vor Ausbildung der Atrophie recht gute Resultate aufweist; ähnlich bei den Adipositas dolorosa Dercum.

Bei all den vorstehenden Indikationen wird lokal massierend beschallt mit Int. bis zu etwa 3,0 W/qcm und außerdem der segmentale Sympathikus wie oben beschrieben. Es sei vermerkt, daß bei der Alopeziebehandlung mit Int. bis zu 2,0 W/qcm nie nachteilige Wirkungen auf das Gehirn beobachtet werden konnten.

Sehr umstritten ist die Frage, ob dem US eine bakterizide Wirkung in vivo zuzuschreiben ist. Die Erfolge bei einer Reihe infektiös-entzündlicher Prozesse werden dafür angeführt, obwohl gerade hier an die lokale Hebung der unspezifischen Abwehr durch Hyperämie, trophische Einflüsse und Durchlässigkeitsänderungen gedacht werden muß.

Die Pyodermien, Furunkeln und Karbunkeln zeigen eine rasche Demarkierung und Nekrosenabstoßung, wobei der Schwellungsschmerz sofort nachläßt (etwa 1,5—3,0 W/qcm am Herd und zirkumferent, mehrmals etwa 5 Minuten). Ebenso gut reagieren Mastitiden, Adnexitis, Nebenhöhlenentzündungen, Zahnfisteln, -granulome, Paradentose und entzündliche Zahnschmerzen (H. Strauß). Gerade die Prostatitis, die rasch schmerzfrei wird, aber keine oder nur sehr späte Sanierung des Sekretes zeigt (E. Thiermann), spricht für eine unspezifische entzündungswidrige Wirkung des US. Hervorgehoben gehören die versagerlosen Erfolge bei Hydradenitis (bis zu 4,0 W/qcm) nach wenigen Beschallungen (Th. Winter, V. Buchtala, K. Horatz u. a.), ebenso bei Diphtherieausscheidern (A. Adam; 2,5 W/qcm mehrmals 5 Minuten vom Kieferwinkel her). Weitere günstige Erfolge sind zu erzielen bei lymphatischen Entzündungen im Kindesalter, Lymphadenitis nach Scharlach, Angina (A. Adam), ferner bei Osteomyelitis (A. Adam, H. Ladeburg), Trichophytia profunda; Anhaltspunkte für günstige, wenn auch langsame und inkonstante Erfolge bei tuberkulösen Lymphomen und Fisteln (Th. Winter, J. Müller).

Die Einwände gegen eine bakterizide Wirkung in vivo (H. Theismann und Fuchtbauer, G. Veltmann und K. H. Woeber) betonen, daß im Gewebe sehr wahrscheinlich die Kavitation fehlt (J. Lehmann), die vor allem für die sicheren viro- und bakteriziden bzw. inaktivierenden Wirkungen in vitro (Kashahara, F. Kress, H. Hompesch) verantwortlich gemacht wird. Auch in isolierten Gewebsstücken konnte keine bakteriostatische Wirkung beobachtet werden (G. Veltmann und K. H. Woeber). Allerdings genügt vielleicht in vivo schon eine geringe Schädigung der Keime, um sie, im Verein mit der lokalen Abwehrsteigerung, angreifbar zu

machen (Th. Winter). Aussichtsreich erscheinen die Versuche von F. Kress in vitro beschallte Tuberkulosekulturen zu einer spezifischen Immunisierung heranzuziehen.

An der großen Gruppe der rheumatischen Affektionen der Gelenke, Muskeln und Nerven wurden noch andere Effekte des US, neben den trophischen (und hypothetischen bakteriziden), aufgedeckt. Schon E. Schliephake betonte bei seinen Hörschallbehandlungen neben der Schmerzlinderung die Besserung der Weichteilversteifungen, die neuerlich von G. Maintz hervorgehoben wurde. U. Hintzelmann wies darauf hin, daß bei allen chronisch-entzündlich veränderten Geweben, Gelenkskapseln, Knorpel, Bindegewebsindurationen u. ä. fibrösen Veränderungen das Wesentliche der US-Wirkung in der Fähigkeit liege, durch Wassereinlagerung in die Eiweißstruktur Indurationen zu erweichen, wie dies experimentell durch Umwandlung von Gel in Sol bekannt ist (Tixotropie; Freundlich, Rogowski und Söllner, Marinesco, Sata, Naruse).

Gut sind die Erfolge bei den primär chronischen Arthritiden, sowie auch den deformierenden Arthrosen, besonders der großen Gelenke. Die Behandlung soll möglichst früh einsetzen, wenn auch unserer Meinung nach die Ansichten, daß bei bestehenden arthrotischen Veränderungen nichts erreicht wird (H. Desgrez), zu strenge gefaßt sind. Hier sind ausgedehnte Behandlungen, oft bis zu 50 in Form mehrerer Serien nötig (2—3 W/qcm streichend über das ganze Gelenk und die Ausdehnung der Kapsel, 10—15 Minuten durch mehrere Wochen). Beim Morb. Bechterew ist der US durch rasche Schmerzbesserung und oft erhebliche Bewegungszunahme der Wirbelsäule und der Rippengelenke jeder anderen Therapie überlegen (U. Hintzelmann, E. Ungeheuer).

Ebenso gute Erfolge liegen bei der Periarthritis humeroscapularis (J. Titz, E. Ungeheuer), den Überanstrengungsperiostosen, den Myalgien, Myogelosen und der Lumbago vor. Bei den Spondylarthrosen ergibt die zervikale Lokalisation die weitaus häufigere vollkommene Beschwerdefreiheit (50 Prozent) gegenüber den anderen Wirbelsäulenabschnitten (18 Prozent), während nennenswerte Besserungen bei allen Lokalisationen ziemlich gleich häufig (etwa 65 Prozent) zu erreichen sind (Nervenabteilung Bad Ischl). Beschallt wird mit relativ höheren Int. (2—3, u. U. 4 W/qcm, immer mobil in Serien bis zu 25 Behandlungen). Die meist überraschend rasche Schmerzlinderung hat der US hierbei der Röntgenbestrahlung voraus, abgesehen von den letztlich auch vielfach besseren klinischen Resultaten.

Aus Tierversuchen sind Einzelheiten der US-Wirkung auf den Knochen bekannt: an den Grenzflächen kommt es zu Absorptionsspitzen bei starker Schallreflexion, wodurch Abhebungen am Peri- und Endost auftreten (G. Mayno); bei noch höheren Intensitäten (ab etwa 3,75 W/qcm; so wie vorher, stabil durch 3—5 Minuten) nekrotisieren Knochen und Sehnen nach Ulzeration der Haut. Die Ansicht, daß jugendlicher Knochen empfindlicher sei (V. Buchtala) ist experimentell völlig widerlegt (G. Barth und H. A. Bülow), ebenso wie auch klinisch nie eine größere Empfindlichkeit gegen US im Kindesalter beobachtet wurde. An Modellversuchen konnte auch die schon bei anderen Beobachtungen erwähnte Tatsache bestätigt werden, daß oberhalb einer Mindestintensität die Schallabsorption an Knochengrenzen weitgehend nur von der Zeit abhängig ist (H. Brüner und H. Rindfleisch), was die Unterschiede auch in der Wärmeproduktion von US gegenüber KW unterstreicht.

Zu den ältesten Indikationen der US-Therapie zählen die neuritischen und neuralgischen Erkrankungen. Die Erfolge sind bei den verschiedensten Formen der Nervenschmerzen, Ischias, Plexusneuritis, Femoralis-, Interkostal-, Occipital- und Spermatikusneuralgie, Meralgia parästhetica usw. ausgezeichnete. Bei der als schlechter reagierend angegebenen Trigeminusneuralgie (G. Barth und F. Wachsmann) scheint der erste Ast (40 Prozent Besserungen) gegenüber den anderen (etwa 75 Prozent) die Ausnahme zu machen (Nervenabteilung Bad Ischl).

Bei den sonst sehr hartnäckigen Rezidiven der Prosopalgie nach Exhairese oder Alkoholinfiltrationen wurden überraschend gute Erfolge gesehen, die oft besser sind als dort, wo der US primär angewendet wurde (K. E c k e l), was vielleicht mit Neurombildungen in diesen Fällen zusammenhängt. Traumatische Neuritiden (auch bei Diskusprolaps, Exostosen, Tumornähe) zeigen den sonst frühen schmerstillenden Effekt weniger sicher und rezidieren verständlicherweise sehr bald; Neuritiden nach Injektionsschäden und Mandibularisneuralgien nach Leitungsanästhesien reagieren wenig oder gar nicht (J. M ü l l e r). Nicht mit US beeinflußbar ist die Neuritis N. optici (V. B u c h t a l a).

Beschallt wird mit 1,0—2,5 W/qcm streichend, immer vom Wurzelgebiet ausgehend, wobei nicht der ganzen anatomischen Ausdehnung des Nerven nachgegangen werden muß. Relativ häufig findet man hier auch bei geringen Intensitäten vorübergehende reaktive Steigerung der Schmerzen (V. B u c h t a l a). Bei refraktären Fällen führt eine zwischengeschaltete Reizbestrahlung mit Höhensonne nachher oft zum Ziel (L. W y t).

So experimentell zugänglich das Studium der US-Wirkung auf den Nerven erscheint, so schwierig sind die hier gewonnenen physiologischen Resultate auf die klinischen Erfahrungen zu übertragen. Die bisher nachgewiesenen Veränderungen der nervösen Leistungen am isolierten Nerven spielen wegen der dazu nötigen relativ hohen Intensitäten bei den therapeutischen Mechanismen sicher keine Rolle.

Der isolierte Nerv zeigt im Schallfeld eine Erhöhung der Aktionsspannung (W. S c h m i t z) und eine Steigerung der Leitfähigkeit (K. E c k e l), vor allem aber nur, wenn die Absorptionswärme nicht abgeführt wird; dieser Effekt unterscheidet sich durch nichts von der gewöhnlichen Wärmeerregung. Bei Querdurchschallung tritt auch mehr Absorptionswärme auf (Grenzflächenwirkung an den axialen Septen), als bei Längsdurchschallung (R o s e n b e r g e r). Auch bei Kühlung des Nerven zeigt sich unter gewissen Bedingungen eine Erhöhung der Spannungsproduktion unter US-Einwirkung (W. S c h m i t z), aber bei Messung der Leitfähigkeit und der Erregbarkeit erwies sich der während der Kühlung erreichbare positive Effekt als ganz knapp an jener Grenze liegend, bei der der Nerv (in Ringerlösung, also der Kavitation ausgesetzt!) dann plötzlich an der Stelle der Schalleinwirkung seine Funktionsfähigkeit völlig verliert (K. E c k e l).

Auch die histologischen Befunde am Nervensystem und Labyrinth (G. P e t e r s, E. V y s l o n z i l), nämlich daß bei schädigenden Intensitäten eine irreversible Gefäßlähmung mit Stase eintritt, können uns keine Erklärung für die therapeutischen Probleme geben, denn Stase und Nekrose sind wahrscheinlich nur pathogenetisch nachgeordnete Vorgänge, wobei zuerst der Reiz auf die Gefäßwandnerven merkbar wird (R i c k e r): die kegelförmigen Herde im Gehirn bei Beschallung (J. G. L y n n und P u t n a m) mit ihrer Parallelität zu den Rindenprellungsherden (H. S p a t z) sind unabhängig vom vaskulären Versorgungsgebiet und machen es wahrscheinlich, daß sie die mechanischen Vorgänge (über die Tixotropie) zur Ursache haben (G. P e t e r s).

Durch die mizellare Struktur der Neuriten (F. V e r z â r, G. L e v i) eine mechanische Wirkung des US als wahrscheinlich gemacht anzusehen (U. H i n t z e l m a n n), ist wohl angesichts der völlig überholten Grundlagen dieser neurophysiologischen Vorstellungen und der heutigen Kenntnisse über die chemische und elektrische Erregungsleitung im Nerven (A. v. M u r a l t) unmöglich.

Weiter führen uns daher heute noch die Annahmen, daß bei den rheumatischen Erkrankungen durch den Angriff des US auf den Eiweißabbau eine Reizkörperwirkung zustande kommt, die durch die Besonderheit ausgezeichnet ist, daß die Reizstoffe durch

die lokale Beschallung im Herd selbst (Nerv, Gelenk) gebildet wird (K. Stuhlfauth). In diese Richtung weisen auch Allgemeinreaktionen, wie die Kapillarresistenz, die unter peripheren Beschallungen (Gelenke, Muskeln) ansteigt (K. Eckel). Schmerzstillende Effekte durch Gefäßabdichtungen sind uns aber aus der Rheumatologie gut bekannt und wir finden von diesen Gesichtspunkten auch leicht den Übergang zu jenen Beobachtungen, die einen Eingriff des US in die seröse Entzündung und in das Allergieprinzip vermuten lassen.

Über den Eiweißabbau wissen wir, daß es in vitro zu einer Vermehrung der feindispersen Phase im Serum kommt (A. Stotz und G. Seydl), der Albumin/Globulin Quotient wird größer, das Weltmannsche Koagulationsband verlängert. Wegen der Beziehungen zu den Immunkörpern ist die Vermehrung der γ-Globuline (K. Stuhlfauth) sehr beachtenswert. Tatsächlich fanden sich diese serologischen Eigenheiten auch bei US-behandelten Infektionskranken! Neben Abbauerscheinungen wurde aber auch Ploymerisation von Globulinen in vitro berichtet (H. G. Bode und H. Theismann), ähnlich wie sie W. W. Lepeschkin bei den KW annimmt.

Serologisch wichtig ist die Alkalisierung des Serums (bis ph 8,2) und die Oxydierung des Blutes; theoretisch ist interessant, daß luetische positive Sera auf US (in vitro) dann negativ werden, wenn die Patienten schon spezifisch behandelt wurden, während unbehandelte Sera positiv bleiben (J. Zinzius und K. H. Woeber).

Überlegungen, die an die Erfahrungen beim Herpes zoster, der oft sehr gut auf US anspricht, anknüpfen, machen es sehr wahrscheinlich, daß die losen Bindungen, auf denen die Neuro(-dermo)tropie vieler Viren, Toxine und Noxen beruhen, durch den US beeinträchtigt werden. Die Herpesbläschen heilen auch bei schweren Fällen sehr rasch ab, ohne Gangrän und daher narbenlos, und bei einem Fall, der als Interkostalneuralgie zufällig vor der Eruption der Bläschen beschallt wurde, zeigt sich erst nach Verschwinden der Schmerzen eine flüchtige Aussaat bläulichroter Effloreszenzen in den vorher schmerzhaften Dermatomen. Die Beschallung kann also auch vor der vollen Ausbildung des Herpes den Prozeß beeinflussen, was als Eingriff in die Auslösung der serösen Entzündung aufgefaßt wird (J. Müller).

Beschallt wird lokal mit 0,5—1,5 W/qcm und die segmentale Wurzel ausstreichend interkostal mit etwa 1,0—2,5 W/qcm.

Vielleicht können auch die bei manchen Fällen beobachtbaren Erscheinungen, daß lokale Reaktionen, wie Rötung des beschallten Bezirkes, oder dort auftretendes Wärmegefühl sowie Allgemeinreaktionen wie Müdigkeit nur im Anfang der US-Behandlung auftreten und bei späterer Beschallung nie wieder, im Rahmen eines desensibilisierenden Geschehens aufgefaßt werden. Ergänzt werden diese Vorstellungen über die Antigen-Antikörper-Wirkungen dadurch, daß gar nicht selten auch Reizerscheinungen, wie z. B. symmetrische Urtikaria am Bauch und Rücken bei Beschallung eines Asthma bronchiale, an den Hüftpartien bei einer Ulcus-ventr.-Behandlung und ebenfalls symmetrisch bei einer einseitig beschallten Ischias, zu beobachten sind. (J. Müller, R. Kroner).

Unter besonderen Bedingungen sind aber auch lokal begrenzte vasomotorische Erscheinungen von vegetativen Zentren her auslösbar. Bei Beschallung des Hirnstammes (bei Fällen von multipler Sklerose, Bulbärparalyse, Morb. Parkinson; darüber vgl. unten) machten sich, bei guter US-Wirkung auf den Krankheitsprozeß selbst, passagere Neigungen zu subkutanen Blutungen in Form von Suggilationen, z. B. bei der

Massage, bemerkbar. Bei solchen Beschallungen, bei denen ein Erreichen der bulbären und wahrscheinlich auch der dienzephalen Vasomotorenzentren anzunehmen ist, konnte tatsächlich auch eine Herabsetzung der Kapillarresistenz, welche die Diapedeseblutungen erklärt, nachgewiesen werden (K. Eckel).

Besonders auffällig ist der Fall einer Patientin mit Multipler Sklerose, die zentral (Hirnstamm und Halsmark) beschallt wurde, bei der über den größten Teil der Schenkeldreiecke symmetrische, scharf begrenzte tiefe Rötungen auftraten, die einer lokalen Gefäßlähmung entsprachen. Während die bedrohlich gewesenen Zeichen der M.S. sich auf die Therapie rasch besserten, pigmentierten sich diese Felder erst nach Wochen und blieben so seither (anderthalb Jahre) bis auf geringe Pigmentaufhellung unverändert bestehen (K. Eckel).

Im biologischen Versuch konnten mehrfach Durchlässigkeitssteigerungen festgestellt werden: Trypanblau tritt im beschallten Bezirk aus dem Blut ins Gewebe (Leonhardt) und Histamin wird bei Beschallung aus dem Darmlumen des isolierten Darmes aufgenommen (F. Baumgartl).

Die guten Erfolge bei manchen juckenden Hautaffektionen wie Anal- und Skrotalekzeme, Pruritus vulvae, Ekzema intertriginosum, bei denen oft lange Beschallungszeiten nötig sind (H. J. Gottschalk), sind wohl auch auf antiallergische Effekte zurückzuführen.

Das allergische Asthma bronchiale zeigt ausgezeichnete Resultate (bis zu 70 Prozent anfallsfrei), während das symptomatische Asthma auf der Basis einer organischen Grundkrankheit nicht anspricht (P. Anstett, W. Bunse, K. Henkel, R. Müller). Meist schwindet allerdings die Eosinophilie nicht, weshalb keine Änderung der vagotonen Konstitutionslage anzunehmen ist (W. Bunse und R. Müller).

Beschallt wird der Thorax (1—2 W/qcm) in handbreiten paravertebralen Feldern (G. H. Scholtz), eventuell auch parasternal, wobei nach L. Wyt und V. Klare das Herzfeld nicht ausgespart werden braucht. Die Mitbeschallung der Halsganglien empfiehlt Anstett.

Wie auch beim Asthma finden sich auch bei einer Reihe anderer Indikationen spasmolytische Wirkungen des US, auf die A. Dénier, U. Hintzelmann, Strauß, V. Buchtala, A. Stolz hingewiesen haben: hierher zählen prämenstruelle Beschwerden, Obstipationen, chronische Bronchitis und Ulcus ventr. und duodeni (K. Ebert, R. Kroner, J. Müller, A. Stolz). Den Einwänden, daß der US wegen der Darmgase lokal nicht wirksam wird, steht heute die Auffassung der neuesten US-Wirkung (Headsche Zonen) gegenüber. (W. Fritzsche, E. Schliephake, Glauner).

Bei den Bauchbeschallungen wurden aber auch Förderung der Magensaftsekretion (Fritzsche) und Zunahme der Darmperistaltik beobachtet (A. Dénier). Andererseits konnte am isolierten Darm experimentell eine eindeutige Tonusabnahme unter US nachgewiesen werden (F. Baumgartl).

Wahrscheinlich liegen bei diesen widersprechenden Befunden die Probleme ähnlich, wie überhaupt beim autonomen Nervensystem; hier sind die verschiedenen Reaktionen einigermaßen beim Ggl. stellatum verfolgbar. Bei geringen Intensitäten und kurzen Beschallungen am Menschen zeigen sich flüchtige sympathikotone Effekte (Mydriasis, Senkung der Hauttemperatur, ev. Schwellenerniedrigung der epikritischen Sensibilität und Hyperpathie); bei längeren Beschallungen (oft bis zu 15 Min. nötig) oder etwas höheren Intensitäten (bis zu etwa 2 W/qcm) herrschen die sympathikolytischen Erscheinungen vor: neben Miosis und Hauttemperaturerhöhung finden sich Hypästhesie und -algesie sowie „Hypopathie" (R. Pavelka).

Diese Sensibilitätsanalysen ergaben die ersten Anhaltspunkte für einen gewissen Einfluß des US auf die sensiblen Leistungen, allerdings nur im Bereiche der protopathischen Sensibilität. Die Änderungen breiten sich zwiebelschalenförmig über Schulter-Arm und Thorax bis zum Rippenbogen aus und entsprechen ganz jenen Bildern, die bei Unterbrechung der periarteriellen Geflechte bei Gefäßverletzungen zustandekommen (R. Pavelka, D. Groß). Offenbar kommt es darüber hinaus bei sehr hohen Intensitäten im Tierversuch zu vorwiegend sympathikotonen Reizzuständen, wie sie K. Stuhlfauth beschrieben hat. Er fand bei Beschallung der A. femoralis und besonders stark bei jener des Plex. solaris am Hunde sowohl die Durchblutung beider Beine als auch der Coronarien mit kurzer Latenzzeit gedrosselt.

Die Frage nach ungünstigen Nebenwirkungen der US-Therapie bei Herzkranken wird viel diskutiert. Bei Stenokardien und gerade kompensierten Herzen treten manchmal Beschwerden auf, die meist eine mehrstündige Latenz haben, weshalb weniger an neurogene Reizung als an kreislaufwirksame Eiweißabbaustoffe gedacht wird (K. Stuhlfauth). Wahrscheinlich kommt es aber auch auf die Dosierung, die Lokalisation und eine vagotone Reaktionslage an, denn dort wo solche Beobachtungen bei Herzgesunden gemacht werden konnten, wurde wegen besonderen Indikationen (inoperale Tumoren) sehr hoch dosiert und im Thorax- oder Kopfbereich beschallt; sie zeigten sich nur unmittelbar nach der Beschallung unter dem Bilde eines kurzen Kollapses (Nervenabteilung Bad Ischl). Auch die, bei Ggl. stell.-Beschallungen beim Astham berichteten, Sensationen wie Stechen und Brennen im Schulterblatt-Armbereich (P. Anstett) sprechen (zumindest bei Herzgesunden) für sofortigen und daher neurogenen Reiz.

Herzkrankheiten, besonders Stenokardien haben also als relative Kontraindikation zu gelten und verlangen, wie ja bei anderen physikalischen Therapien auch, eine entsprechende internistische Kontrolle.

Wie weitreichend und eng die Beziehungen des US zu den Funktionen zentralnervöser Steuerung sind und wie die Beschallungstechnik zu verbessern ist, wurde kürzlich von W. Zinn und V. Sonnenschein gezeigt, die bei Arthrosen und Polyarthritiden durch Beschallung der Spinalwurzeln (Impulsschall) Erfolge erzielen konnten, die weit über jene bei nur lokaler Beschallung hinausgingen. Für die Schmerzbeseitigung können also sehr begründet Faktoren, welche die lokale auf den entzündlichen Reiz folgende Muskelspannung über die hintere Wurzel reflektorisch herabsetzen, verantwortlich gemacht werden. Die Annahme der Vasodilatation über die hintere Wurzel allein (K. Horatz) reicht hier nicht aus.

Bei zentralen spastischen Erkrankungen erwies sich die Beschallung der betroffenen Muskulatur selbst als eine wichtige Hilfe um die, die erhaltenen Bewegungsimpulse störende Tonuserhöhung zu beseitigen (K. Eckel). Vermutlich werden dabei aber nicht nur die Muskelzellen und Endplatten betroffen, sondern es kommt auf das Erhaltensein spinaler Systeme an, denn bei höherem Sitz der Pyramidenläsion sind die Erfolge bessere. Sehr überzeugend bessert die periphere Muskelbeschallung den extrapyramidalen Rigor und zwar deutlicher bei den hyperkinetischen Zuständen (postenzephalitisch, Morb. Little u. ä.), ohne die Hyperkinesen selbst zu ändern. Im Gegensatz zur kräftigeren medikamentösen Wirkung auf den Tonus (Curare, Myokain) erwies sich der detonisierende Einfluß des US als dauerhafter.

Bei den Systemerkrankungen und der Syringomyelie kann noch nichts Abschließendes gesagt werden. Hingegen brachte der US für die Behandlung der Mul-

tiplen Sklerose (K. Th. Dussik) eine wichtige Bereicherung für die Therapie, wobei der detonisierende Einfluß des US (K. Th. Dussik) von großer Bedeutung ist.

Es wird hier möglichst die Stelle der Herde beschallt (0,5 bis etwa 1,5 W/qcm streichend je nach Ausdehnung 5—10 Minuten), also Halsmark und Hirnstamm (von occipital her) aber auch gegebenenfalls die ganze Medulla spin. Das bisher überblickte Material umfaßt meist länger bestehende Krankheitsfälle (unter 96: 5 Prozent bis zu einem Jahr, 14 Prozent drei Jahre, 15 Prozent fünf Jahre, 66 Prozent zehn Jahre und länger). Das Sofortergebnis (bis zu drei Wochen nach der Behandlung) zeigte: objektiv und subjektiv frei (Rückbildung neurologischer Symptome) und stark gebessert (arbeitsfähig) zusammen also als praktisch vollremittiert zu bezeichnen waren 38 Prozent; Besserung (deutliche Remission) bei 46 Prozent; keine Änderung bei 12 Prozent; weiterer progressiver Verlauf bei 4 Prozent. Nach längerer Beobachtung (einhalb bis zwei Jahre) ging ein Teil der anfänglich erzielten Remissionen zurück. Unter Einbeziehung des Stationärwerdens vorher progressiver Verläufe konnte aber ein positiver Effekt der US-Behandlung in 63 Prozent erkannt werden (vollremittiert blieben 30 Prozent; erkennbare Remissionen 33 Prozent; ohne Effekt 28 Prozent; progressiv 9 Prozent) (K. Berek, K. Th. Dussik, K. Eckel und R. Pavelka).

Von anderen Indikationen allgemeineren Interesses seien noch angeführt: bei Ohrenerkrankungen, wie subjektive Ohrgeräusche, Adhäsivprozesse, Otosklerose und postmeningitische und -traumatische Schwerhörigkeit, sind teilweise recht gute Resultate mit oft erheblichem Hörgewinn berichtet worden (L. Wyt, C. Wiethe, E. Vyslonzil).

Die Besserungen gehen aber oft rasch wieder verloren und sind sehr inkonstant zu erzielen, weshalb man in letzter Zeit zurückhaltender geworden ist. Die Behandlungstechnik ist hier schwierig (L. Wyt, F. Krejci). Die Hörempfindungen bei US (175 kHz; Knochenleitung) sind ein physiologisch sehr auffallendes Phänomen (W. Kunze und H. Kietz).

Bei Augenkrankheiten wurden Aufhellungen von Glaskörpertrübungen nach Blutungen, weniger bei Aderhautabhebungen, und von resistenten Hornhautnarben (L. Wyt) berichtet (G. Badtke und K. Henkel; Vorsatztubus, 1,5 W/qcm durchs geschlossene Lid).

Allgemeinwirkungen — biologische Grundfragen

Neben den im einzelnen besprochenen mehr oder weniger lokalen Effekten, wie trophischer oder hyperämisierender Art, Schmerzlinderung, Nachlassen muskulärer Spannungen, evtl. Reizerscheinungen usw., die als Immediatwirkungen des US zusammengefaßt werden können, fällt die häufige Müdigkeit und evtl. Vertiefung des Schlafes auf. Spätwirkungen im Sinne von Spätschäden gibt es nicht. Manchmal zeigt sich nur der optimale Erfolg, besonders beim ZNS, erst zwei bis drei Wochen nach Behandlungsabschluß.

Überblicken wir die Stellung des US im Spektrum der mechanischen Schwingungen, so finden wir die auffällige Tatsache, daß unbeschadet der umfangreichen physikalischen Besonderheiten das ganze Band von den unteren Bereichen der Hörfrequenz bis zum Ultraschall mit einer Reihe gemeinsamer biologisch wirkender Eigenschaften ausgezeichnet ist. Die Erfolge E. Schliephakes bei Arthrosen u. ä. mit Hörfrequenzen (100—400 Hz) sind schon erwähnt worden, ebenso, daß bisher keine wirklich schlüssigen Wirkungsunterschiede der Frequenz im US-Bereich (etwa 100 bis 2000 kHz praktisch erprobt) nachweisbar waren (die geringere Eindringtiefe, dafür aber bessere Bündelung, ist physikalisch, aber nicht physiologisch relevant). Ein wenig beachteter Befund (W. E. Loeckle) zeigte, daß auch die Hörfrequenzen eine besondere mechanische Wirkung auf das vegetative System entfalten.

Die Patellarsehnenreflexe schwinden, wenn eine Vp. auf einer Schüttelplatte (20—1000 Hz, 0,5 mm Aplituden) sitzt (R. Coermann). Mit einem stabförmigen elektrodynamischen Schallgeber konnte lokalisiert werden, daß die Reflexe nicht vom spinalen Reflexzentrum her, sondern von den regionalen Gefäßwandgeflechten, von der A. femoralis der PSR, von der A. poplitea der ASR aus unterdrückt werden können (W. E. Loeckle).

Während die vom US her bekannten Allgemeinerscheinungen, wie Müdigkeit, Kraftlosigkeit und Abgespanntheit, von E. Ungeheuer als katerähnlich zusammengefaßt, sowohl am Vibrationstisch (W. E. Loeckle), bei Preßluftgeräten (Steuder, F. M. Peters) und neben Düsen- und Raketenaggregaten (Umschau 3, 1949) beschrieben wurden, finden wir auch lokale Wirkungen wie Parästhesien, Steifigkeit der Finger, Koordinationsstörungen und Periost- und Nervenschmerzen sowohl bei US-Therapeuten bei ungeschütztem Schallkopf (Th. Wedekind, H. Ladeburg), als auch bei den erwähnten technischen Arbeiten. Dieses Bild einer traumatischen Neuritis („Ultraschallkrankheit“) wäre bei den niederen Frequenzen ganz leicht verständlich; beim US fällt vor allem eine offenbar doch gegebene Summationsmöglichkeit kleinster Intensitäten auf.

Wir sehen uns hier noch vielen erst angeschnittenen Fragen gegenüber. Die äußerst umfangreichen biologischen Einzelbeobachtungen zur US-Wirkung hier näher zu diskutieren, überstiege den Umfang der Darstellung.

Literaturübersicht

(Berücksichtigt sind nur Arbeiten soweit sie nicht in den Sammelwerken L. Bergmann: „Der Ultraschall“, 5. Auflage, Stuttgart 1949, S. Hirzel-Verlag, und „Der Ultraschall in der Medizin“, Kongreßbericht der Erlanger US-Tagung 1949, Zürich 1949, S. Hirzel-Verlag angeführt sind.)

1. Barth, G. und H. A. Bülow: Zur Frage der US-Schädigung jugendlicher Knochen. Strahlentherapie **79** (1949): 271. — 2. Ders., J. Pätzold und F. Wachsmann: Über den Wirkungsmechanismus biolog. US-Reaktionen. Strahlenther. **80** (1949): 305. — 3. Ders. und F. Wachsmann: Wirkungsgrundlagen der US-Therapie. Arch. f. physik. Therap. **1** (1949): 8. — 4. Baumgartl, F.: Der Einfluß des US auf die Diffussion. Ärztliche Forschg. **3** (1949): 525. — 5. Ders.: Über die Schaumkoagulation und ihre Ausnutzung zur Messung geringer US-Stärken. Dtsch. med. Rundschau 3 (1949): Heft 24. — 6. Ders.: Über das Verhalten der osmotischen Resistenz roter Blutkörperchen nach Einwirkung von Ultraschall. Klin. Wschr. 1950, im Druck. — 7. Ders. und G. Stuttgen: Zur biologischen Wirkung des US. Dtsch. med. Rundschau **3** (1949): Heft 33. — 8. Born, H.: Physikalische Grundlagen des US. Strahlentherap. **79** (1949): 513. — 9. Ders.: Beitrag zum Dosierungsproblem bei der US-Therapie. Ärztl. Forschg. **3** (1949): 368. — 10. Bunse, W. und R. Müller: Behandlung des Asthma bronch. mit US. Ärztl. Wschr. **1949:** 651. — 11. Coermann, R.: Luftfahrtmed. 4 (1940): 73. — 12. Dussik, K. Th.: Ultraschalldiagnostik, insbesondere bei Gehirnerkrankungen, mittels Hyperphonographie. Z. f. phys. Therapie, Bäder u. Klimaheilk. **1** (1948): 140. 13. Ders., K. Berek, K. Eckel und R. Pavelka: Zur Behandlung der Multiplen Sklerose mit US. Der prakt. Arzt **1951.** — 14. Eckel, K.: Über die Nervenleitfähigkeit und Erregbarkeit unter US. Z. f. physik. Therap. usw., im Druck. — 15. Ders.: Beobachtungen über die Kapillarresistenz bei der Ultraschall-Behandlung. Osten. Rheumakongr. Bad Gastein 10.—11. 9. 50. — 16. Ders.: Über ein eigenartiges vaskuläres Syndrom nach Beschallung zentral-vegetativer Regionen. Z. f. vegetative Fschg. Im Druck. — 17. Ders.: Untersuchungen zur vegetativen Wirkung des Ultraschalles. 2. Internationaler US-Kongreß, Rom, 14.—17. 6. 50. Il nuovo cimento, Supple VII. — 18. Hintzelmann, U.: Der augenblickliche Stand der US-Therapie. Schweiz. med. Wschr. **33** (1949): 759. — 19. Hüter, Th. und J. Pätzold: Technische Hilfsmittel zur Applikation von US. Strahlentherap. **80** (1949): Heft 4. — 20. Kunze, W. und K. Kietz: Über Hörempfindungen im Ultraschallgebiet bei

Knochenleitung. Arch. f. Ohrenheilk. usw. **155** (1949): 683. — 21. Krejci, F.: Über die Wirkung des US auf die Cochleapotentiale. Dtsch. Ohrenärztekongreß 1950. — 22. Lehmann, J.: Die Grundlagen der therapeutischen Ultraschallreaktion. Ultrakust Mittlg. **2** (1950): Heft 1, 1. 23. Leidel, H. J.: Beitrag zur US-Therapie dermatologischer Reaktionen. Z. f. Haut- und Geschlechtskrankh. **7** (1949): 184. — 24. Levi, G.: Conservacione e perdiate dell' indipendenza delle cellule dei tessuti. Arch. f. exp. Zellfschg. **1** (1925): 1. — 25. Loeckle, W. E.: Über die Wirkungen von Schwingungen auf das vegetative Nervensystem und die Sehnenreflexe. Luftwissen **10** (1943): 343. — 26. Moncke, C.: Ultraschall und Medizin. Das dtsch. Gesundheitsws. **4** (1949): 4. — 27. Pavelka, R.: Zur Wirkung auf die Nervenleitung bei US. im Erscheinen. — 28. Peters, F. M.: Eine neue Krankheit infolge Gebrauchs eines durch Luftdruck betätigten Werkzeuges. Occupational Medicine **2** (1946): 53. — 29. Pohlmann, R.: Physik. Grundlagen der US-Therapie. Schw. med. Wschr. **32** (1949). — 30. Ders. und Reimar: US-Therapie in ihrer heutigen Entwicklung. **33** (1949): 754. — 31. Schmitz, W.: Physikalische Grundlagen der US-Forschung. Strahlentherap. **79** (1949): 499. — 32. Skudrzyk: Die Theorien der inneren Reibung in Gasen und Flüssigkeiten. Physica acta Austriaca 1949. — 33. Stolz, A.: Erfahrungen mit der US-Therapie. Pro medico **18** (1949): Heft 8. — 34. Stuhlfauth, K.: Schädliche Wirkungen des US auf den Kreislauf. Med. Klin. **44** (1949): 1403. — 35. Thiermann, E.: Dtsch. med. Wschr. **74** (1949): 1180. — 36. Wiethe, C.: Wr. klin. Wschr. **61** (1949): Heft 2, 3. — 37. Ders., L. Wyt und E. Vyslonzil: Acta Oto-Laryng. Suppl. LXXVIII. — 38. Woeber, K. H.: Strahlentherap. **79** (1949): 599. — 39. Wyt, L.: Die Behandlung der subjektiven Ohrgeräusche mit US. Wr. med. Wschr. **1948:** Heft 37/38. — 40. Ders.: Die Indikationsgebiete der US-Therapie. Wr. med. Wschr. 61 (1949): Heft 25. — 41. Verzár, F.: Der Erregungsvorgang im Nervensystem. Schweiz. med. Wschr. **13** (1932): 556. — 42. Vyslonzil, E.: Über die Beeinflussung des Vestibularapparates durch US. Wr. klin. Wschr. **61** (1949): Heft 30. — 43. Zinn, W. und V. Sonnenschein: Ergebnisse der US-Therapie rheumatischer und degenerativer Gelenkserkrankungen. Eine neuropathologische Studie. Dtsch. med. Wschr. **1950,** im Druck.

Bezugspreis: Vierteljährlich DM 9.— (Vorzugspreis für Studenten und Ärzte in nicht vollbezahlter Stellung DM 7.20) zuzüglich Postgebühr. Die Bezugsdauer verlängert sich jeweils um ein Vierteljahr, wenn nicht eine Abbestellung bis zum 15. des letzten Quartalsmonats erfolgt — Verantwortlich für die Schriftleitung: Prof. Dr. K. Conrad, Homburg (Saar), Landeskrankenhaus; Prof. Dr. W. Scheid, Nervenklinik der Universität Köln; Dr. med. habil. Hans-Jörg Weitbrecht, Göppingen, Stuttgarter Straße 45. — Verantwortlich für den Anzeigenteil: WEFRA-Werbegesellschaft, Frankfurt a. M., G. Toepfer & Co., (16) Frankfurt a. M., Untermainkai 12, Telefon-Nr. 3 30 16 und 3 32 17. — Druck: Süddeutsche Verlagsanstalt und Druckerei G. m. b. H., (14a) Ludwigsburg. — Verlag: Georg Thieme Verlag, Stuttgart. Anschrift für Schriftleitung und Verlag: (14a) Stuttgart-O, Diemershaldenstraße 47, Telefon 9 07 44.

FORTSCHRITTE DER
NEUROLOGIE · PSYCHIATRIE
UND IHRER GRENZGEBIETE

19. Jahrgang Mai 1951 Heft 5

Aus der Heil- und Pflegeanstalt Münsingen
(Dir. Prof. Dr. M. Müller)

Die somatischen Behandlungsmethoden in der Psychiatrie

Von M. Müller

I.

Die Insulinbehandlung

1. Einleitung

Geht man nach 10jähriger Unterbrechung an den Versuch heran, sich einen Überblick über die inzwischen erfolgte Entwicklung der Sakelschen Methode zu verschaffen, so geschieht dies in der Erwartung mannigfacher Wandlungen der Technik sowie neuer Erkenntnisse in pathophysiologischer und psychopathologischer Hinsicht und gereifter Beurteilung der therapeutischen Ergebnisse.

Gemessen am therapeutischen und wissenschaftlichen Schwung, an der Fülle von ungelösten oder eben in Angriff genommenen Problemen, wie sie unser Gebiet bis zum Ausbruch des zweiten Weltkrieges charakterisierten, wird diese Erwartung enttäuscht. Die Ausbeute des Schrifttums der Zwischenzeit ist recht gering. Man wird freilich einwenden dürfen, die Insulinbehandlung sei im Krieg und teilweise auch noch in der Nachkriegszeit in ganz besonderer Weise behindert gewesen, sowohl durch den vielfach prohibitiven Insulinmangel wie durch das Fehlen der gerade für diese Methode besonders wichtigen ärztlichen und pflegerischen Kräfte. So sei die Insulinbehandlung da und dort aus äußern Gründen in Vergessenheit geraten und bei dem großen Apparat, den ihre sachgemäße Anwendung verlangt, auch dann nicht wieder aufgenommen worden, als die Möglichkeit dazu längst bestanden hätte.

Allein, es drängen sich auch andere Überlegungen auf. Im Gegensatz zur Spärlichkeit der Insulinliteratur hat das Schrifttum über andere somatische Behandlungsmethoden, allen voran über die Krampftherapie und die Leukotomie, im gleichen Zeitabschnitt nicht nur mengenmäßig, sondern auch qualitativ einen außerordentlichen Umfang angenommen. Ein sprechendes Bild dieser Situation vermittelt das wissenschaftliche Programm des internationalen Kongresses für Psychiatrie in Paris vom Herbst 1950, an dem gerade die therapeutischen Anliegen sehr ausgedehnt,

mit weit über der Hälfte der Vorträge zu Worte kamen, ja der 10tägigen Veranstaltung recht eigentlich den Stempel aufgedrückt haben. Sieht man von der Vollsitzung über die biologische Therapie (Untertitel: Die speziellen Indikationen der Schockmethoden) mit den Hauptreferaten von Cerletti, Fiamberti, Lopez-Ibor, Meduna, Sakel, dem Sammelreferat von Neveu und den Diskussionsvorträgen von Delmas-Marsalet (Paris), Kalinowsky (New York), Merenciano (Valencia), Müller (Münsingen), Sargant (London), Ziskind (Los Angeles) und Wohlfart (Stockholm) ab, und läßt man die zweite, der somatischen Therapie gewidmete Vollsitzung über Lobotomie (s. später) beiseite, so ergibt sich für die zahlreichen, der Aussprache über spezielle therapeutische Probleme gewidmeten, parallel geführten Nebenveranstaltungen folgendes Bild: Es wurden Vorträge gehalten über Leukotomie 67 (!), über Krampfbehandlung (beinahe ausschließlich über den Elektrokrampf) 16, über Elektronarkose 6, über endokrine Therapie der Psychosen 11, über medikamentöse Therapie des Alkoholismus 12, über Dinitrilbehandlung der Depression 5, über Chemotherapie der Oligophrenen 5. Dieser Gesamtzahl von 122 Vorträgen über anderweitige somatische Behandlungsmethoden stehen nicht mehr als 2 (!) Referate gegenüber, die die Insulintherapie zum Gegenstand hatten, sowie ein Vortrag, der sich sowohl mit Insulin- wie mit Krampfbehandlung befaßte. Diese Statistik erscheint im ersten Augenblick eindeutig genug: Man kann sie kaum mehr mit den äußeren Bedingungen der Kriegs- und Nachkriegszeit erklären, die zudem in den USA und Südamerika kaum eine Rolle gespielt haben, sondern wird zu der Annahme neigen, die Insulinbehandlung sei aus dem therapeutischen und wissenschaftlichen Interessenkreis nahezu verschwunden.

Derartige voreilige Schlüsse werden nun freilich widerlegt, und zwar durch den Pariser Kongreß selbst, wenn man sich nicht an der Menge der in den Spezialsitzungen behandelten somatotherapeutischen Problemen orientiert, sondern die auf eine Gesamtschau ausgerichteten Hauptreferate der Plenarsitzung berücksichtigt. Aus ihnen, insbesondere dem ausgezeichneten, reich dokumentierten und objektiven Vortrag von Lopez-Ibor und dem Sammelreferat von Neveu, das über die Diskussionsergebnisse aller am Kongreß beteiligten Nationen berichtet, ergibt sich mit aller Deutlichkeit ein anderes Bild: Die Insulinbehandlung ist keineswegs überflüssig geworden, sondern gehört vielmehr derart zum eisernen Bestand der modernen Therapie — vor allem der Schizophreniebehandlung — und trägt das Signum einer bereits so klassisch gewordenen Methode, daß über ihren Wert oder Unwert kaum mehr diskutiert wird. Lopez-Ibor faßt die heutige Stellungnahme der Mehrheit der Autoren aus allen Ländern dahin zusammen, daß das Insulin für die Schizophrenietherapie von überragender Bedeutung sei, die Methode der Wahl bilde für alle Formen dieser Erkrankung mit Ausnahme der katatonen Stuporen, und daß darüber hinaus die Insulinbehandlung die Resultate einer Krampftherapie zu fixieren geeignet sei.

Ähnliche Formulierungen finden sich denn auch in den in der Berichtsperiode erschienenen zusammenfassenden Werken über die somatische Therapie der Psychosen, wie z. B. in dem Werke von Carl Schneider (Behandlung und Verhütung der Geisteskrankheiten, 1939), den Monographien von Claude und Rubénovitch (Thérapeutique biologique des affections mentales, 1940), von Cossa (Thérapeutique neurologique et psychiatriqué 1945), von Kalinowsky und Hoch (Shock Treatments and other somatic Procedures in Psychiatry, 1946), in dem Buch von Sla-

ter und Sargant und schließlich in der neuen Auflage des bekannten Leitfadens von Braunmühl (Insulinschock und Heilkrampf in der Psychiatrie, 2. Auflage 1947).[1]

Unter diesen Umständen wird man sich die relative Dürftigkeit des in den letzten 10 Jahren zur Insulinbehandlung erschienenen Schrifttums wohl weiterhin zum Teil mit den erwähnten äußeren Hindernissen in ihrer Anwendung, zum Teil aber auch damit erklären dürfen, daß sich scheinbar weniger Probleme mehr stellten als bei den neuen, noch unerprobten Methoden. Für die Einzelvorträge des Pariser Kongresses bildete die Insulintherapie denn auch den selbstverständlichen Hintergrund, vor dem die gegenwärtig zur Diskussion stehenden neueren Verfahren abgehandelt wurden.

Unsere Übersicht wird freilich zeigen, wie nötig es ist, sich nicht nur mit der Feststellung zu begnügen, die Insulinbehandlung habe sich ihren festen Platz in der Therapie der Psychosen gesichert, sondern die Erforschung der vor dem Krieg auf vielen Gebieten nur angeschnittenen wissenschaftlichen und praktischen Probleme wieder in Gang zu bringen; es müßten wohl auch neuerdings schärfer die Wirkungsunterschiede gegenüber anderen Methoden, insbesondere der Krampfbehandlung, betont und der richtigen Organisation, der sachgemäßen Durchführung der Kur mehr Beachtung geschenkt werden. Dabei kann der vorliegende Bericht keinen Anspruch auf Vollständigkeit erheben. Bis in die Nachkriegszeit hinein war es aus verständlichen Gründen unmöglich, das Schrifttum der kriegführenden Länder fortlaufend zu verfolgen, und auch später stellten sich der nachträglichen Erfassung der Publikationen große Schwierigkeiten entgegen. Immerhin konnten wohl die wichtigsten Erscheinungen, sei es auch nur in Form von Referaten oder von Hinweisen bei anderen Autoren, erfaßt werden.

Im weiteren setzt unsere Übersicht die Kenntnis der früheren Übersichtsreferate des Verfassers in dieser Zeitschrift (1937/1939) voraus. Es handelt sich deshalb ausdrücklich um einen Bericht über die seit 1939 erfolgten Publikationen — gelegentlich läßt sich eine Bezugnahme auf frühere Arbeiten nicht ganz vermeiden —, nicht aber um eine Darstellung der Insulinbehandlung selbst. Diese bleibt vielmehr einem demnächst im Verlag Thieme erscheinenden Handbuch des Verfassers vorbehalten.

2. Historisches

In einer bemerkenswerten Arbeit hat Wortis auf die sehr große Zahl von Vorläufern Sakels hingewiesen. Schon unmittelbar nach der Entdeckung des Insulins im Jahre 1922 hat man mit therapeutischen Versuchen bei Psychosen begonnen. Über Jahre hinaus ließen sie sich jedoch ausschließlich vom Gedanken leiten, die Nahrungsverweigerung und die Appetitlosigkeit der Geisteskranken mit Insulin zu bekämpfen, bzw. durch eine Hebung des Körpergewichts therapeutisch zu wirken. Erst Schmidt kam 1931 auf die Idee, das Insulin könnte direkt auf verschiedene psychotische Symptome einwirken; er kann in diesem Sinne nach Wortis als erster Begründer der heutigen Insulinbehandlung gelten. Freilich vermied er die Hypoglykämie; dies tat auch eine ganze Reihe seiner Nachfolger. Slotopolsky war

[1] Das erst nach Fertigstellung des Manuskripts erschienene Buch von W. von Bayer, „Die moderne psychiatrische Schockbehandlung“, Georg Thieme, Stuttgart, 1951, konnte nicht mehr berücksichtigt werden.



es dann, der als erster auf die Bedeutung des Blutzuckermangels für die Beruhigung von Erregungszuständen hinwies und erklärte, es sei in einzelnen Fällen nützlich, eine hypoglykämische Reaktion zu provozieren. Als direkter Vorläufer Sakels muß dann aber Steck bezeichnet werden. Er hat seit 1929 systematische Versuche angestellt, Psychosen verschiedener Art unabhängig von der Nahrungsverweigerung einer Hypoglykämiebehandlung zu unterziehen, hat auf die günstige Stoffwechselumstellung seiner insulinbehandelten Patienten hingewiesen und bereits das Phänomen der Sensibiliserung im Verlaufe einer Kur erkannt. Er ging jedoch nicht bis zum Koma, vor dem er im Gegenteil warnte als einem gefährlichen Zwischenfall, der zu vermeiden sei.

Sakel, dem alle diese früheren Versuche unbekannt waren, hat dann das entscheidende Verdienst, mit großer Kühnheit gerade diese „Zwischenfälle", nämlich die bis an die äußerste Grenze gehenden schwersten Auswirkungen der Hypoglykämie, das hypoglykämische Koma und den hypoglykämischen epileptiformen Anfall, zum Kernstück einer neuen Behandlungsmethode zu machen und der Behandlungstechnik einen Rahmen zu geben, der sich bis heute bewährt hat. Die Insulinbehandlung wird deshalb mit Recht immer seinen Namen tragen. Nun hat Sakel selbst in seinem Hauptreferat am Pariser Kongreß 1950 in ausführlicher Weise einen Rückblick auf die Entwicklung seiner Methode gegeben; leider geschah dies in unnötig polemischer Weise mit Prioritätsansprüchen (z. B. für die gesamte Krampfbehandlung), die unhaltbar sind. Man wird sich dadurch aber nicht abhalten lassen dürfen, seine großen Verdienste rückhaltlos anzuerkennen.

3. Die Behandlungsmethoden

An der klassisch gewordenen Behandlungsmethodik, wie sie seinerzeit von Sakel eingeführt wurde, hat sich im wesentlichen kaum etwas geändert. Sie umfaßt immer noch die drei Abschnitte der Einschleich- oder Anlaufphase, der Schockphase und der Nachphase. Festgehalten wird von allen erfahrenen Autoren an der Forderung einer genügend langen Dauer (sofern nicht vorher eine Remission eintritt oder Komplikationen zu einem vorherigen Abbruch nötigen, werden 2—3 Monate mit mindestens 40 Schocks verlangt) und an der Erzeugung tiefer und ½—1 Stunde anhaltender Komata.

Alles, was im folgenden über neuere Erfahrungen in technischer Beziehung, über Zwischenfälle, Mortalität, Behandlungsergebnisse usw. berichtet wird, bezieht sich ausnahmslos auf das klassische Verfahren.

Dagegen sollen die Probleme, die sich mit älteren und neueren Modifikationen sowie Kombinationen mit andern therapeutischen Methoden befassen, gleich anschließend besprochen werden.

Der sog. Subkomabehandlung haben namentlich eine große Zahl amerikanischer Autoren (Polatin, Spotniz und Wiesel, Tomlinson und Ozarin, Benett, Rennie, Brickner, Sargant und Graske, Missett, Perssion und Lipton) eine erhebliche Verbreitung gesichert. Diese Modifikation sucht das Risiko des tiefen Schocks zu vermeiden und gleichzeitig auch den Personalaufwand, was namentlich bei der sehr ausgedehnten Verwendung in den amerikani-

schen Armeelazaretten eine Rolle gespielt haben mag. Polatin und Mitarbeiter haben auch die ambulante Durchführung versucht.

Während sich das Prinzip der Methode schon aus ihrer Bezeichnung ergibt, gehen die Ansichten, bei welcher Hypoglykämiestufe die Zuckerzufuhr erfolgen soll, noch ziemlich weit auseinander. Kalinowsky beispielsweise gibt für das am „New York State psychiatric Institute and Hospital" geübte Verfahren als klassische Zeichen des „Subschocks" Müdigkeit, starkes Schwitzen und leichte Benommenheit an. Sullivan bezeichnet in seiner neuesten Veröffentlichung als richtigen Moment für die Unterbrechung der Hypoglykämie einen Zustand, in welchem der Kranke eben noch durch Anruf oder Schütteln zu wecken sei. Dementsprechend wird von Kalinowsky als genügende Einzeldosis 40 E., von Sullivan als Maximaldosis 100 E. angegeben.

Im allgemeinen wird das Insulin zweimal täglich verabreicht, und die Patienten sollen sich während der Hypoglykämie nicht im Bett aufhalten, sondern sich bewegen, wenn möglich auch zur Arbeit angehalten werden und sich höchstens bei Zeichen stärkerer Hypoglykämie hinlegen.

Auch über die nützliche Dauer einer Subkomabehandlung sind die Ansichten sehr verschieden. Polatin und Mitarbeiter vertreten die Doktrin, eine Kur müsse so lange durchgeführt werden, wie der Patient schon krank sei, woraus sich naturgemäß außerordentlich lange Behandlungszeiten ergeben; als obere Grenze werden drei Jahre angegeben! Tomlinson und Ozarin andererseits sind der Auffassung, eine Schizophrenie, die nach zwei Monaten keine Besserung zeige, sollte nicht weiter behandelt werden, und Sullivan will die Kurdauer sogar bei allen Fällen auf drei Wochen (bei zweimaliger täglicher Insulininjektion an 7 Wochentagen) beschränken und bei Erfolglosigkeit noch eine Krampftherapie anschließen.

Die seinerzeit von Kraulis ausgearbeitete Methode des protrahierten Schocks mit einer Ausdehnung des Komas auf mindestens 12 Stunden hat immer wieder Nachahmer gefunden, offenbar in der Hoffnung, bei therapeutisch unangreifbaren Fällen noch Erfolge zu erzielen. So setzten sich Telatin, Billig und Sullivan, Rossmann, Wortis u. a. dafür ein, wobei es freilich an Meldungen über schwere Zwischenfälle und eine gesteigerte Mortalitätsquote nicht fehlt. Frostig, aber auch Kant und Kalinowsky sind denn auch der Meinung, die Methode des protrahierten Schocks könne der hohen Mortalitätsziffer und der zerebralen Dauerschäden wegen noch nicht den Anspruch eines therapeutischen Verfahrens erheben. Wortis und seine Mitarbeiter haben allerdings eine Modifikation ausgearbeitet, die die Gefährlichkeit vermindern und trotzdem eine Verlängerung des Komas auf 20 Stunden erlauben soll. Sie geben während der ganzen Dauer des Schocks eine intravenöse Tropfinfusion einer 5% Zucker haltenden physiologischen Kochsalzlösung, wobei pro Minute 3—10 ccm (0,15—0,5 g Zucker) einfließen sollen. Damit und mit gleichzeitig entsprechend dosierter Insulinzufuhr soll es möglich sein, über Stunden ein ruhiges und ungefährliches Koma zu unterhalten, wobei der Blutzucker nicht unter 34 mg% sinkt.

Wichtiger erscheinen Verfahren, die die Insulinbehandlung mit andern Methoden kombinieren. Hier mag zunächst die von Sargant und Craske empfohlene Kom-



bination mit einer Weir Mitchellschen Mastkur erwähnt werden; durch massive Nahrungszufuhr unter Unterstützung durch das Insulin und gleichzeitiger Psychotherapie soll bei Fällen mit Untergewicht eine Normalisierung angestrebt werden, die sich auch psychisch auswirkt. Die von Telatin angegebene Kombination einer Insulinkur mit Fieberbehandlung (Pyrifer) hat einzelne Nachfolger gefunden (z. B. Kallmann, Harris, Horwitz und Kopeloff), sich aber nicht eingebürgert.

Dagegen hat die seinerzeit von Georgi als „Summationstherapie" eingeführte Verbindung von Insulinbehandlung mit Cardiazolkrampftherapie eine sehr große Bedeutung erlangt. Auf die theoretische Begründung, die Georgi seinerzeit diesem kombinierten Verfahren zugrunde legte, braucht hier nicht eingegangen zu werden, da sie im Bericht von 1939 gerade noch berücksichtigt werden konnte. Mit der Einführung des Elektroschocks und der dadurch bedingten außerordentlichen Verbreitung der Krampftherapie hat dann auch die Kombinationstherapie einen neuen Impuls erhalten. Sie wird nun nicht mehr bloß als letzter Ausweg betrachtet, sondern es werden für sie bestimmte Indikationen gestellt (s. später), und unsere seinerzeitige Formulierung, man werde, von der Insulinbehandlung ausgehend, „immer dann zu einer Kombination greifen, wenn die Ergebnisse nach entsprechender Zeit zu wünschen übrig lassen", kann heute nicht mehr voll aufrecht erhalten werden.

In der technischen Durchführung des Kombinationsverfahrens wird zwischen alternierender und simultaner Methode unterschieden (Müller).

Bei der ersteren werden Krampf- und Insulinbehandlung getrennt geführt, wobei es von dem Zustandsbild und dem bisherigen Verlauf der Krankheit abhängt, ob die Konvulsionstherapie der Insulinbehandlung voranzugehen hat oder ihr nachfolgt.

Das simultane Verfahren dagegen entspricht der ursprünglichen Methode von Georgi, indem die Krampfschocks mit der Insulinbehandlung direkt verbunden werden. Georgi hatte seinerzeit neben der theoretischen Begründung für die Applikation des Krampfes während der Hypoglykämie („Addition zweier gleichgerichteter Aktionen") auf die praktischen Vorteile einer Vermeidung der Angstentbindung und der Verminderung der Krampfdosis hingewiesen. Mit der Einführung des Elektroschocks fiel mindestens der eine Teil dieser Vorzüge hinweg, und man führte deshalb den Krampf vielerorts an insulinfreien Tagen durch. Neuerdings kehrt man jedoch auch für die Kombination mit Elektroschock überwiegend zur ursprünglichen Summationsmethode zurück, wofür die subjektiv angenehmere Durchführung der Krämpfe in der Hypoglykämie und die Milderung des Anfalls selbst (geringere Frakturgefahr!) wegleitend sind. Vielfach wird allerdings auch heute noch für die Kombinationsmethode das Cardiazol dem Elektroschock vorgezogen (Georgi, Cossa, Bougeant, Le Cocq und Grinda, Krauss) mit der Begründung, die medikamentöse Auslösung der Krämpfe sei wirksamer. Georgi und Chappius führen ferner an, mit Cardiazol ließen sich in der Hypoglykämie die Krämpfe sicherer und regelmäßiger erzielen; ein abortiver Anfall habe mit Cardiazol zudem weniger Nachteile als ein unvollständiger Elektroschock, indem die psychoorganischen Ausfälle geringfügiger seien. Die gelegentlich geäußerte Annahme, der Elektroschock beeinträchtige das Atemzentrum stärker als der Cardiazolanfall — was gerade für die Kombinationsbehandlung von wesentlicher Bedeutung hätte sein können — hat sich dagegen nicht bestätigen lassen (Kalinowsky).

Im allgemeinen wird für den Beginn einer simultanen Kombinationsbehandlung eine gewisse Stabilisierung der Insulinschockphase verlangt. Ich selbst habe darauf hingewiesen, daß der Krampfanfall sehr häufig für die nachfolgenden Tage die Insulintoleranz erhöht. Auch Kalinowsky bestätigt, daß die Kombination mit Krampfanfällen häufig den glatten Verlauf der Insulinschockphase stört. Oft seien sehr hohe Insulindosen notwendig, um weiterhin ein Koma zu erzielen. Prokop hat allerdings nach Elektroschock eine verstärkte Insulinwirkung gefunden (ausgiebigere Senkung des Blutzuckers). Es handelt sich jedoch um eine unmittelbar auf den Krampfanfall folgende, wohl flüchtige Erscheinung, die mit der Reaktionslage des Organismus am nächsten Tage nichts zu tun hat. Die simultane Kombination sollte deshalb wenn möglich nicht in die Anlaufphase verlegt werden, sondern erst dann einsetzen, wenn eine gleichmäßige Dosierung für das Koma erreicht ist (Müller). Georgi beginnt nicht vor Ablauf von 40—50 Insulintagen, von Braunmühl empfiehlt eine vorgängige „Insulinbasis" von 15—30 Komatas.

Nach dem Krampfanfall wird die Hypoglykämie in allen Fällen sofort unterbrochen.

Eine gewisse Kontroverse besteht noch über den zu wählenden Zeitpunkt für den Krampf innerhalb des Hypoglykämieverlaufes. Während Georgi und mit ihm die meisten Autoren die milde, mindestens präkomatöse Hypoglykämie, insbesondere den sogenannten „Wendepunkt" (Georgi) am Ende der ersten und zu Beginn der zweiten Insulinstunde bevorzugen, verlegen andere, insbesondere Kalinowsky, z. T. auch von Braunmühl, den Krampfanfall in das tiefe Koma. Kalinowsky motiviert dieses Vorgehen damit, es sei nicht einzusehen, wieso man nicht den therapeutischen Effekt durch eine maximale Intensivierung der beiden Eingriffe, speziell in ihrer Wirkung auf den Gehirnstoffwechsel, steigern solle. Zweifellos wird jedoch das bei der gewöhnlich geübten simultanen Kombinationsbehandlung gegenüber reiner Insulin- oder reiner Krampftherapie kaum erhöhte Gefahrenmoment ganz erheblich gesteigert, wenn man der im tiefen Koma ohnehin maximalen Belastung von Atmung und Kreislauf noch die Belastung durch den Krampfanfall beifügt. Dazu kommen weitere ungünstige Faktoren: Kalinowsky hat selbst darauf hingewiesen, im tiefen Koma sei die Frakturengefährdung wieder höher als in der milden Hypoglykämie, und die Krampfschwelle sei in diesem Zeitpunkt nicht mehr erniedrigt, sondern im Gegenteil erhöht; es komme sehr häufig zu atypischen oder unvollständigen Anfällen, und bei einer Komatiefe, die zu einem Auslöschen der Kornealreflexe führt, gelinge es gelegentlich auch mit maximalen Stromstößen nicht mehr, überhaupt irgendeine epileptiforme Reaktion zu erzielen. Die auch von Jones und Plaesant bestätigte erhöhte Frakturgefährdung im tiefen Koma hat dann diese Autoren dazu geführt, Curare zu verwenden, indem sie zuerst das Koma unterbrechen, sofort Curare injizieren und dann den Elektroschock in üblicher Weise auslösen. Kalinowsky und Horwitz halten jedoch auch in ihrer neuesten Publikation an der Kombinationsbehandlung im tiefen Koma fest und geben dafür folgende technische Regeln: Die Kombinationstherapie beginnt in der zweiten Hälfte einer regulären Insulinbehandlung, nachdem in der Regel bereits eine Reihe von komatösen Schocks erzielt wurde. Der Elektroschockanfall wird in das Terminalstadium des Komas — d. h. auf jenen Zeitpunkt, in dem normalerweise die Unterbrechung der Hypoglykämie erfolgen sollte — jedenfalls aber in die vierte Hypoglykämiestunde verlegt. Die Unterbrechung der Hypoglykämie soll, wenn möglich, in-

trastomachal erfolgen, die Nasensonde wird vor Auslösung des Krampfes eingeführt. Die Krämpfe in tiefem Koma werden in der Regel 2—3mal wöchentlich gesetzt, in einzelnen Fällen aber täglich mit Serien von 4—5 Anfällen und anschließender längerer Pause, in der die Insulinbehandlung allein weiter läuft. Bei 80 mit dieser Methode behandelten Fällen haben Horwitz und Kalinowsky keinen Todesfall, dagegen zweimal ein verlängertes Koma und zweimal Rippenfrakturen erlebt. Auch von Braunmühl findet bei seinen kombinierten Behandlungen, bei denen er den Krampfanfall mit Vorliebe in die späteren Hypoglykämiestunden verlegt, eine direkte Mortalität von nur 0,37%.

Als weitere Modifikation hat von Braunmühl das „umgekehrte Summationsverfahren" empfohlen: Auslösung des Krampfanfalles unmittelbar nach der Insulininjektion, d. h. vor der Ausbildung feststellbarer klinischer Hypoglykämiesymptome, unter nachheriger Weiterführung der Hypoglykämie bis zum Koma.

Werden die Krämpfe im Kombinationsverfahren als „Blocks" gesetzt, so verlangt von Braunmühl die Einschaltung einer reinen Insulinperiode von 10—15 Tagen zwischen zwei Blocks, gleichgültig, welcher Größenordnung diese waren.

Schließlich wird neuestens auch versucht, die Insulinbehandlung mit der Elektronarkose zu kombinieren (Patterson, Müller). Die Schwierigkeiten und Risiken des letzteren Verfahrens lassen es allerdings vorläufig ratsamer erscheinen, die Elektronarkose nicht in die Hypoglykämie, sondern auf einen insulinfreien Tag der Insulinschockphase zu verlegen. Die bisher noch spärlichen Erfahrungen lassen vermuten, daß, wie beim Krampfanfall, die Insulintoleranz im Gefolge einer Elektronarkose erhöht wird.

Auf den äußerst interessanten und vielversprechenden Versuch Georgis, die Insulinbehandlung mit einer Leberstütztherapie (Litrison der Firma Hoffmann-La Roche, bestehend aus Methionin, Cholinchlorid, Inosit, Becozym und Glucose) zu verbinden, kann noch nicht näher eingegangen werden, da sich diese Methode im Stadium der Nachprüfung und vollen Entwicklung befindet. Sie stützt sich auf die Beobachtung einer gestörten Entgiftungsfunktion der Leber bei akuten schizophrenen Prozessen (Quicksche Leberfunktionsprüfung) und stellt damit wohl zum erstenmal den Versuch einer somatischen Therapie der Schizophrenie auf klarer empirischen Grundlage dar (Piaget).

Die eine Insulinbehandlung begleitende Psychotherapie wird häufig zu den Kombinationsverfahren gerechnet, sicherlich zu Unrecht. Die meisten Autoren sind sich vielmehr darüber einig, sie sei in jedem Falle unerläßlich, ja sie bilde einen integrierenden Bestandteil jeder Insulinbehandlung. So sehr diese Auffassung Allgemeingut darstellt und in neueren Arbeiten, z. B. von Cossa und Bougeant, von Braunmühl, mir, Sargant und Slater, C. Schneider u. a. immer wieder vertreten wird, so wenig hat die Berichtsperiode neue wesentliche Beiträge dazu gebracht. Carl Schneider hat freilich vorgeschlagen, eine Vorbehandlung vor jeder Insulintherapie mit 8—14tägiger Arbeitstherapie durchzuführen. Es handelt sich aber wohl um eine wesentliche Überschätzung der vorhandenen Möglichkeiten, wenn er annimmt, die Kranken könnten durch systematische Beschäftigung in so kurzer Zeit derart „symptomarm" gemacht

werden, daß nachher die Insulinbehandlung bedeutend leichter vonstatten gehe. Zudem wird auf diese Weise oft kostbare Zeit verloren.

Die Wichtigkeit der affektiven Aufgelockertheit, der „Extraversierung" des Kranken in der Hypoglykämie, namentlich aber beim Erwachen aus dem Koma, wurde in den noch in die letzte Betrichtsperiode fallenden Arbeiten von Kögler, von mir u. a. betont. Sie bildet auch heute noch die Grundlage für jede Psychotherapie. Von daseinsanalytischen Gesichtpunkten aus hat Storch an Hand eines Einzelfalles die Bedeutung der neben einer Insulinbehandlung einhergehenden Psychotherapie hervorgehoben.

Über eine etwas gewagte Abwandlung der bisher üblichen begleitenden seelischen Beeinflussung durch Einführung der Narkoanalyse in die Insulinbehandlung haben Levy und Perry berichtet. Unmittelbar nach dem Erwachen aus dem Insulinkoma erhält der Patient intravenös Sodium-Amythal und wird während ½—1 Stunde therapeutisch exploriert bzw. zur kathartischen Abreaktion gebracht. Nach dem völligen Erwachen wird das gewonnene Material mit dem Patienten verarbeitet. Mit drei derartigen Sitzungen pro Woche soll die sonst notwendige Dauer einer Insulinbehandhung erheblich abgekürzt werden können.

4. Probleme der klassischen Behandlungstechnik

Für die äußere Organisation haben sich in der Praxis deutlich zwei Systeme herausgebildet:

Die Einzelbehandlung der Kranken auf jenen Stationen, denen sie auf Grund ihres Zustandsbildes und ihres sozialen Verhaltens gerade zugeteilt sind, und die Zusammenfassung sämtlicher Insulinfälle auf einer „Insulinstation". Hat die Dezentralisation den scheinbaren Vorzug der Einfachheit und des kleineren „Apparates", indem etwa der Abteilungsarzt neben der Betreuung seiner Station gleich auch bei seinen Fällen die Insulintherapie durchführen kann und die Raumverhältnisse und der Personenmangel eine geringere Rolle spielen, so sind die großen Nachteile einer solchen behelfsmäßigen Organisation nicht zu übersehen: Eine Insulinbehandlung kann nicht zur Hälfte dem Pflegepersonal überlassen werden, wie dies unter solchen Umständen unweigerlich der Fall ist. Nicht nur entgehen dann die Feinheiten der einzelnen hypoglykämischen Verläufe der ärztlichen Beobachtung und wird die Möglichkeit eines rechtzeitigen Eingreifens aus somatischer und therapeutischer Indikation geschmälert, sondern die stark erhöhte Gefährdung verleitet erfahrungsgemäß oft genug dazu, die Komadauer abzukürzen, körperlich überdurchschnittlich gefährdete, für die therapeutische Prognose aber günstig gelagerte Fälle von vornherein auszuschließen und damit das therapeutische Endergebnis in Frage zu stellen. Manche im Schrifttum verzeichneten unbefriedigenden Resultate der Insulinbehandlung sind zweifellos auf eine derartige mangelhafte technische Organisation zurückzuführen; ebenso mögen die mancherorts überdurchschnittlich hohen Komplikations- und Mortalitätsziffern damit in Zusammenhang stehen.

Aus diesen Überlegungen heraus haben sich denn auch neuerdings wieder verschiedene erfahrene Autoren (Wortis, Jessner und Ryan, Kalinowsky, von Braunmühl u. a.) sehr energisch für die Insulinstation eingesetzt. Von

Belvet-Thiébaut wurde eine genaue, bis in Einzelheiten gehende Darstellung ihrer räumlichen und ärztlich-pflegerischen Organisation gegeben, allerdings stark auf die Verhältnisse einer französischen Provinzanstalt zugeschnitten. Die Amerikaner (Wortis u. a.) sehen eigene „Insulinpavillons" zu 30—40 Kranken beiderlei Geschlechts mit 2—3 Ärzten und eigens dafür spezialisiertem Pflegepersonal (Schockequipe) vor. Einig sind sich jedenfalls sämtliche dieser Autoren über die Notwendigkeit einer ständigen Anwesenheit des „Insulinarztes" während der ganzen Dauer der Hypoglykämie. Der Insulinarzt darf kein Anfänger sein, sondern muß über gute internistische und psychiatrische Kenntnisse verfügen und bei einem Wechsel durch seinen Vorgänger während längerer Zeit in die Technik und die Kenntnisse der auftretenden Komplikationen gründlich eingeführt werden. Ferner müssen die Insulinpatienten durch eigens geschultes Pflegepersonal betreut werden, und es sollte die Möglichkeit bestehen, sie sowohl in gemeinschaftlichen Behandlungsräumen wie in Einzelzimmern unterzubringen, letzteres, um erregte oder besonders sensible Kranke absondern zu können. Die Insulinstation muß ferner nicht nur mit dem nötigen Instrumentarium und den nötigen Apparaten für alle denkbaren Zwischenfälle dotiert sein, sondern eine kleine Stationsküche mit Wärmeschrank, einen Abstellraum für gebrauchte Wäsche, einen Laboratoriumstisch mit Zubehör und genügend Licht-, Kraftstrom und Wasseranschlüsse besitzen. Bei dem starken Schwitzen der hypoglykämischen Kranken ist auf ausreichende Beheizung der Behandlungsräume Gewicht zu legen. Die Behandlungsräume werden zweckmäßig so angeordnet, daß sie sich um eine zentrale Halle oder einen Korridor gruppieren; dort hat der Insulinarzt seinen Platz; er soll mit einem Minimum an Aufwand sämtliche Zimmer, in denen Behandlungen stattfinden, erreichen können.

Soweit sich die einschlägigen Äußerungen im Schrifttum überblicken lassen, kann jedenfalls nicht daran gezweifelt werden, daß die Schaffung einer Insulinstation allgemein als die beste Lösung betrachtet wird. Sie gewährleistet nicht nur eine optimal sachkundige Führung der Behandlung, sondern erlaubt allein die wissenschaftliche Auswertung der in einer Hand zusammengefaßten, fortlaufenden Beobachtung am Krankenbett.

In der Durchführung der Behandlung wurden zahlreiche Versuche gemacht, die intramuskuläre Injektion des Insulins durch eine intravenöse zu ersetzen (Polatin, Sandison und McGregor, Mahoney und Herskowitz, Peterson und Lutz, Jones, Sherman, Cossa und Bougeant, Geoghegan). Man bezweckt damit eine Verkürzung der Anlaufphase und eine Einsparung an Insulin. Beides ist möglich. Polatin beispielsweise beginnt mit einer Injektion von 12 E., steigert täglich um 5 E. und erreicht damit die Komadosis in einer Streuungsbreite zwischen 12 und 90 E.; sie liegt somit deutlich niedriger als bei intramuskulärer Applikation, und nach Sandison und McGregor beträgt die Einsparung an Insulin etwa 28%. Geoghegan findet eine Verkürzung der Anlaufphase von durchschnittlich 33 auf 20,5 Tage. Nachteile der intravenösen Methode sind die spontane Ausregulierung der Hypoglykämie 2—3 Stunden nach der Insulininjektion (Polatin führt sie auf eine stärkere Stimulierung der Gegenregulation bei intravenöser Injektion zurück, und von Braunmühl sucht diesen Effekt zu vermeiden, indem er vorher zur Dämpfung des vegetativen Systems Somnifen verabreicht), sowie

die Tatsache, daß ein tiefes Koma sich nur mit Mühe erzielen läßt, daß gegenüber dem intramuskulären Vorgehen vermehrt Krampferscheinungen auftreten (sogar mit Frakturen!) und daß der Zustand der Venen öfters ein ernstliches Hindernis bildet. Die intravenöse Methode scheint sich jedenfalls nicht durchzusetzen, von Braunmühl lehnt sie bei schweren Psychosen, die einer intensiven klassischen Behandlung bedürfen, bestimmt ab, und auch Kalinowsky ist der Meinung, sie bedeute keine Verbesserung der Technik.

Ähnlich steht es mit der Verwendung von Protamin-Zinkinsulin (Plattner, Goldmann, Sandison und McGregor). Die Ergebnisse scheinen nicht günstig zu sein; unangenehm ist die Verzögerung und die Unberechenbarkeit im Eintritt der hypoglykämischen Erscheinungen.

Wenig studiert wurde die Frage, ob die Verwendung verschiedener Insulinmarken einen Einfluß auf den Gang der Behandlung und die therapeutischen Resultate haben könnte. Cossa, Bougeant und Lombard haben in ihrem Material eine deutliche Verschlechterung der Behandlungsergebnisse in den Jahren 1945—1948 gegenüber der Periode 1939—1944 beobachtet, diese Feststellung mit einer Änderung der Insulinherstellung in Beziehung zu bringen versucht und deshalb bei einer Reihe von Insulinproduzenten eine Umfrage veranstaltet; es hat sich dabei in der Tat herausgestellt, daß die Insuline nicht mehr die genau gleiche Herstellung erfahren wie vor dem Kriege und daß die Insulinproduktion auf eine immer reinere Herausarbeitung der blutzuckersenkenden Komponente ausgeht. Die Autoren fragen sich deshalb, ob die therapeutische Wirkung vielleicht weniger auf die blutzuckersenkende als auf eine andere, in der heutigen Zusammensetzung des Insulins unterdrückte Komponente zurückzuführen sei. Dieses Problem ist bisher nicht weiter verfolgt worden.

Die Insulinallergie — sie bereitet in einzelnen Fällen in Form lokaler und allgemeiner Erscheinungen recht erhebliche Schwierigkeiten — hat in Verbindung mit Insulinresistenz und Insulinüberempfindlichkeit die Frage nach der Existenz spezifischer Insulinantikörper neu aufleben lassen. Schwarz und Koller haben darüber zusammenfassend berichtet. Untersuchungen von Lerman, Leavitt, Rathery haben bei allergischen Personen im Blute thermolabile Antikörper wahrscheinlich machen können, solche von Lowell, Boller u. a. bei Insulinresistenz eigentliche thermostabile Antihormone. Neuerdings haben dann aber die Versuche von Jorpes und Mitarbeitern mit mehrfach umkristallisierten Insulinpräparaten erwiesen, wiederum mit großer Wahrscheinlichkeit, daß das Insulin-Protein-Molekül als solches keinerlei antigene Eigenschaften aufweist, so daß die gefundenen Antikörper auf Begleitstoffe des Handelsinsulins (Eiweißspaltprodukte usw.) oder auf künstlich beigemischte Stoffe (Desinfizientien usw.) zurückgeführt werden müssen. Damit wird auch die von Cade, Barral u. a. speziell hinsichtlich der Insulinbehandlung bei Psychosen aufgestellte Theorie, rasches Auftreten von Insulinantikörpern in vermehrter Menge führe zu Insulinresistenz, Verminderung oder Fehlen von Antikörpern zu Insulinüberempfindlichkeit, wieder in Frage gestellt.

Die allergischen Erscheinungen werden mit Wechsel des Insulinpräparates, mit spezifischer Desensibilisierung (steigende Insulin-Dosen, angefangen mit ganz kleinen Mengen) sowie mit Kalziuminjektionen und Antihistamintherapie bekämpft.

Die Insulintoleranz war, abgesehen von der Antikörperforschung, Gegenstand verschiedener Arbeiten. Lups und Baan konnten zeigen, daß die Komadosis bei Frauen im Durchschnitt niedriger liegt als bei Männern. Wie Oberholzer nachgewiesen hat und Winkler später bestätigen konnte, besteht ferner eine direkte Proportion zwischen der für die Erzeugung hypoglykämischer Symptome notwendigen Insulindosis und dem Körpergewicht, indem die Schockdosis mit dem Körpergewicht kontinuierlich ansteigt. Einen dritten Faktor bildet das Lebensalter: Nach Oberholzer liegen bei jugendlichen Individuen die Komadosen relativ hoch, während höheres Alter die Insulintoleranz in freilich nicht erheblichem Ausmaße vermindert. Schließlich haben Heilbrunn und Siebert eine Beziehung zwischen dem Adrenalinspiegel im Blute und der Insulintoleranz wahrscheinlich gemacht.

Die Beziehung der Insulintoleranz zu den Kretschmerschen Körperbautypen wurde zunächst von Salm und Oberholzer studiert, ohne daß sich eindeutige Ergebnisse zeigten. Salm fand bei pyknischen Frauen die durchschnittliche Komadosis höher als bei athletischen oder leptosomen Konstitutionstypen, während die dysplastischen Frauen durchschnittlich am wenigsten Insulin benötigen. Oberholzer dagegen sah die größte Variabilität der Insulintoleranz bei Leptosomen, die geringste bei Pyknikern und meint, die Rolle des Körperbaus sei wohl nur hypothetisch und könnte vielleicht ebenso gut durch die Gewichtsgrößen ersetzt werden.

Demgegenüber konnte Winkler an 817 Fällen der Tübinger Klinik einen ganz eindeutigen Einfluß der körperbaulich faßbaren Konstitutionsfaktoren auf die Insulintoleranz nachweisen, wobei dieser Einfluß wesentlicher ist als Körpergewicht und Alter der Kranken. Die Leptosomen und Dysplastiker besitzen eine geringe Toleranz, die Pykniker eine sehr hohe, so daß sie in allen Alters- und Gewichtsklassen die Leptosomen erheblich überflügeln. Die Athletiker halten sich etwa in der Mitte zwischen Leptosomen und Pyknikern, von den Mischformen weisen die Athleto-Pykniker eine sehr hohe, die leptosom-athletischen Typen eine mittlere Toleranz auf. Diese Beziehung läßt sich gleicherweise bei Männern wie bei Frauen nachweisen. Die Erklärung dieses Verhaltens sieht Winkler darin, daß Pykniker über stärkere ergotrope Gegenregulationen und ein besser funktionierendes Adrenalsystem verfügen als die vorwiegend trophotrop eingestellten Leptosomen. Für die erhöhte Toleranz der pyknisch-athletischen Legierungen verweist er auf die Untersuchungen Hoehnes, der ganz allgemein bei den Mischtypen eine vermehrte Resistenz und Anpassungsfähigkeit nachweisen konnte.

Freeman hat in der amerikanischen Armee einen recht interessanten Versuch gemacht, indem er bei 20 psychisch gesunden und bei 93 psychisch in irgendeiner Form kranken Soldaten die gleiche Menge Insulin, auf das Körpergewicht berechnet, injizierte. Es zeigte sich eine bedeutend höhere Toleranz bei den Kranken; bei ihnen wurde der Blutzucker im Mittel auf 41,4 mg% gesenkt, bei den Gesunden dagegen durchschnittlich auf 29,8 mg%. Diese unterschiedliche Reaktion betrifft freilich nur den Blutzuckerspiegel ½ — 1 Stunde p. i. Nach 1½ Stunden haben sich die Werte angeglichen.

An akzidentellen Einflüssen auf die Insulintoleranz wird die senkende Wirkung der motorischen Erregung von Oberholzer angeführt, der Einfluß der Nahrung (Toleranzverminderung bei Kohlehydratmangel) von Guiraud und Nodet. Auf die

wichtige Frage der psychogenen Resistenzsteigerung wurde seit der in die letzte Berichtsperiode fallenden Arbeit von Fuhry nicht mehr eingegangen.

Zur Behandlung der Insulinempfindlichkeit und Resistenz führen Freudenberg, James und Cannon an, die Toleranz könne erhöht werden durch allabendliche Injektionen von Nebennierenrindenpräparaten (Cortin) und Vitamin B_1. Nach Bersot werden in der Tat die zu erwartenden hypoglykämischen Symptome gedämpft, wenn man gleichzeitig mit dem Insulin 5000 E. Vitamin B_1 (Benerva Roche) einspritzt.

Größere Sorgen bereitet nach übereinstimmender Meinung der Autoren die Bekämpfung der Insulinresistenz: Guiraud und Nodet empfehlen eine Verminderung der Kohlehydrate in der täglichen Nahrung; wenn sie den Kranken abends lediglich etwas gebratenes Fleisch oder eine Omelette mit grünem Gemüse und ein kleines Stück Brot verabreichten, konnten sie damit eine Reduktion der für den Beginn der Schockphase notwendigen Insulindosis um die Hälfte erzielen. Der schwache Punkt dieses Vorgehens liegt, wie die Autoren selbst zugestehen, darin, daß der notwendige Ausgleich im Zuckerstoffwechsel durch vermehrte Kohlehydratzufuhr nicht erfolgt und die Kranken deshalb der Gefahr eines Nachschocks besonders ausgesetzt sind. Verschiedentlich wurde dann auch versucht, durch intravenöse Applikation des Insulins die Resistenz zu vermindern. Wie Jones, Sherman, Goldfarb gezeigt haben, bleiben jedoch Kranke, die intramuskulär resistent sind, es auch intravenös, und Jones hat sogar einen Fall gesehen, der intravenös resistenter war als intramuskulär. Dagegen scheint sich die von Goldfarb und von Kant eingeführte Methode der „geteilten Dosen“ besser zu bewähren[1]: Die eine Hälfte der verordneten Insulindosis wird zur üblichen Zeit, die zweite Hälfte eine Stunde später gespritzt. Es wird dabei angenommen, es trete mit der zweiten Injektion eine Kumulation ein, was sich in der Tat häufig durch sofort einsetzende massive hypoglykämische Symptome (Schweißausbrüche, Konvulsionen, Zirkulationsstörungen) manifestiert.

Als klassische Methode bleibt somit das von Braunmühlsche Zickzackverfahren übrig, über das Wilmanns und Haymann, sowie Krapf und Molina in positivem Sinne berichtet haben. Die von mir selbst seinerzeit empfohlene und am eigenen Beobachtungsmaterial bewährte Überdehnung der Hypoglykämiezeit zur Bekämpfung der Insulinresistenz hat bisher keine Nachprüfung erfahren.

5. Kontraindikationen, Zwischenfälle, Mortalität

Die Auffassungen über die Gegenanzeigen aus körperlichen Gründen haben sich nicht geändert. Als absolute Kontraindikationen werden nach wie vor alle akuten Infektionskrankheiten, floride Tuberkulosen sämtlicher Organe, Diabetes mellitus, schwerere Erkrankungen der Leber, der Nieren, des Pankreas, der Nebennieren und der Thyreoidea angenommen; ferner Angina pectoris, Coronarsklerose, dekompensierte Mitral- und Aorteninsuffizienzen, Mitralstenosen mit Neigung zu Vorhofflimmern, schwere Myocarderkrankungen sowie ausgesprochene Hypertonien. Zu den letzteren fügt allerdings von Braunmühl bei, der essentielle Hochdruck mit sei-

[1] Es handelt sich freilich um ein Vorgehen, das schon früher bekannt war und z. B. von Kronfeld und Sternberg und von Pap empfohlen wurde, anscheinend dann aber in Vergessenheit geraten ist.



nem Hineinspielen psychischer Faktoren gebe kaum zu Bedenken Anlaß und auch bei einer arteriosklerotisch bedingten Blutdrucksteigerung sei die Apoplexiegefahr erfahrungsgemäß gering.

Relative Kontraindikationen bilden inaktive Tuberkulosen, lymphatische Diathese, kompensierte Herzfehler, frühere Schädeltraumen, sowie exsudative Diathese (von Braunmühl), jugendliche Hypotoniker (von Braunmühl) und dysplastische Fälle mit labiler Zirkulation und leichter Insuffizienz des Adrenalinsystems (Claude und Rubénovitch). Daß starke Abmagerung keine Gegenanzeige bildet, haben speziell Claude und Rubénovitch betont; durch Verlängerung der Anlaufphase läßt sich hier im Gegenteil eine erwünschte Mästung durchführen.

Umstritten bleibt die Bedeutung der Schwangerschaft. Im allgemeinen rechnet man sie für die ersten Monate nicht mehr unter die Gegenanzeigen.

Was die Komplikationen der Behandlung anbetrifft, so wird neuerdings auf die erhöhte Anfälligkeit der Insulinpatienten für Infektionen, besonders solche der Luftwege, hingewiesen (C. Schneider u. a.). Möglicherweise hängt diese Erscheinung zusammen mit einem von Haddenbrock festgestellten Komplementschwund in der posthypoglykämischen Phase. Mit Hilfe der Moroschen Alexinprobe fand Haddenbrock mit großer Regelmäßigkeit ein Ansteigen des Serumkomplementes in der Hypoglykämie, gefolgt von einem erheblichen Absinken während der posthypoglykämischen Phase, die gleichzeitig durch überschießenden Blutzucker ausgezeichnet ist.

Zu den leichteren, aber theoretisch interessanten Zwischenfällen gehören ferner die seinerzeit von Bückmann gemeldeten Sensibilitätsstörungen, die er als eine relative B_1-Avitaminose auffaßte. Diese Beobachtungen wurden seither von Stern bestätigt, der sie bei 10 von 103 Patienten sah: Leon Mejia meldet 5, bzw. 4 beriberi- bzw. pellagraähnliche Hauterscheinungen auf 96 behandelte Fälle.

Wichtigere und ernsthaftere Zwischenfälle sind das verzögerte Erwachen, das verlängerte und das irreversible Koma.

Das verzögerte Erwachen — bei Zuckerzufuhr durch die Nasensonde wird die Frist von 20 Minuten bis zum Erwachen überschritten, der Patient wird aber vor Ablauf einer Stunde wieder bewußtseinsklar — hat insofern Bedeutung, als es häufig den Vorläufer der beiden andern, schwereren Störungen darstellt. Seine Behandlung bzw. Vermeidung hat deshalb weiterhin große Beachtung gefunden. Neben der früher geübten Anwendung prophylaktischer Vitamin-B_1-Gaben und Cortin (s. Freudenberg, Bückmann) empfehlen Accornero und Giordani in allen Fällen Pervitin (6—12 mg zur Zuckerlösung für die intrastomachale Unterbrechung), womit es ausnahmslos gelinge, die Erwachenszeit in normalen Grenzen zu halten. Berenstein und Levy haben ferner Versuche mit Adenosintriphosphorsäure („Atriphos" der Laboratorii Biochimici AG. Zürich), kombiniert mit Benerva fortissime, angestellt, ausgehend von Feststellungen, wonach die Adenosintriphosphorsäure ein wichtiges Stoffwechselprodukt darstellt und im Energiehaushalt des Organismus, insbesondere für den Zuckerstoffwechsel, für die Phosphorsäurevermittlung und für den Wasserhaushalt eine führende Rolle spielt. Durch regelmäßige Gaben von Antriphos und Vitamin B_1 zwei Stunden vor der Unterbrechung der Hypoglykämie

gelang es, nicht nur die Komata ruhiger zu gestalten, sondern auch das verzögerte Erwachen auszuschalten und Nachschocks zu vermeiden. Als prophylaktische Maßnahme schlagen Stark und Barrera regelmäßige perorale Gaben (viermal täglich 0,02 g) von Kaliumchlorid vor. Bei Patienten, die nach Zuckerzuführung durch die Nasensonde nicht erwachen und bei denen eine intravenöse Unterbrechung der Hypoglykämie nicht möglich ist, empfiehlt Dalgaard eine sternale Infusion der Zuckerlösung. Sämtliche Autoren, namentlich auch Kalinowsky, von Braunmühl, Müller, bleiben sich jedoch darüber einig, daß die Vermeidung des verzögerten Erwachens, aber auch des viel wichtigeren prolongierten Komas in erster Linie eine Frage der richtigen und sorgfältigen Insulindosierung sei.

Vom protrahierten Koma, das immer noch die wohl gefährlichste Komplikation der Insulinbehandlung bildet, spricht man dann, wenn eine Stunde nach Beginn der Zuckerzufuhr der Patient, trotz entsprechender Maßnahmen, insbesondere auch intravenöser Glukoseeinverleibung, nicht erwacht ist. Die Häufigkeit dieses Zwischenfalles hängt naturgemäß, wie erwähnt, stark von der Technik der Behandlung ab. Lester hat an einem großen Material berechnet, es sei auf je 1877 Einzelhypoglykämien ein protrahiertes Koma zu erwarten; er stellt ferner fest, daß 16% dieser Fälle letal ausgehen und daß die durch diese Komplikation bedingte Mortalität bei großen Behandlungsserien 0,33% ausmache (bei einer Gesamtmortalität von etwa 0,5—0,7%, s. später). Unsere eigene Umfrage hat 18 Fälle von protrahiertem Koma auf 4835 Behandlungen ergeben. Spencer sieht in seiner ausführlichen Zusammenstellung das protrahierte Koma mehrheitlich innerhalb der ersten 14 Tage der Schockphase auftreten.

Nun ist freilich der Begriff des protrahierten Komas nach unserer Auffassung nicht eindeutig, und es dürfte sich empfehlen, die Gesamtheit der hierher gehörenden Phänomene in zwei Gruppen aufzuteilen: Die eine, am besten wie bisher als verlängertes hypoglykämisches Koma zu bezeichnende, umfaßt jene Fälle, bei denen die Hypoglykämie weiter besteht. Die zweite, der ich die Bezeichnung „irreversibles Koma" reservieren möchte, zeichnet sich dadurch aus, daß bei weiterdauerndem Koma der Blutzuckerspiegel wieder normal, sehr oft aber auch bedeutend erhöht ist. Diese Terminologie, über die man sich streiten kann, wird in dem angekündigten Handbuch näher begründet werden.

Für das verlängerte Koma wird als Ursache der weiterbestehenden Hypoglykämie neben der früher in den Vordergrund gestellten körpereigenen kompensatorischen Insulinausschüttung als Reaktion auf die Zuckerzufuhr (Traugott-Staub-Effekt) die Resorptionsstörung für den Zucker angeführt. Lups meint, entweder sei die Aufnahme des Zuckers durch den Magendarmkanal nicht möglich, oder dann werde der Zucker in der Leber zurückgehalten. Kant nimmt in einzelnen Fällen einen Pylorospasmus an. Die Behandlung dieser Zwischenfälle geht denn heute auch zumeist von der Annahme einer Resorptionsstörung aus: Von allen Autoren wird eine Wärmeapplikation auf den Bauch empfohlen, um eine Hyperämie zu erzeugen und damit den Resorptionsvorgang zu fördern. Sargant und Slater lagern außerdem das Fußende hoch, geben, sofern die intrastomachale Zuckerzufuhr nicht zum Ziele führt, hohe intravenöse Glukosegaben (500—1000 ccm), intravenöse B_1-Injektionen, 2—4 ccm Coramin und 10—30 ccm Kalzium 30%. Nach Lups wirkt auch Adrenalin in manchen Fällen sehr zuverlässig — offenbar dann, wenn die

Behinderung für die Weiterleitung des Zuckers in der Leber liegt — so daß hier im Gegensatz zum irreversiblen Koma trotz gewisser Bedenken (Steigerung der Krampfbereitschaft, plötzliche Blutdruckerhöhung, periphere Gefäßkontraktionen, maximale Tachykardie, Sakel, Accornero u. a.) Adrenalininjektionen versucht werden dürfen.

Über die Natur des irreversiblen Komas liegen nur Vermutungen vor. Georgi denkt an eine derartige Erschöpfung der Nervenzellen, daß sie nicht mehr imstande sind, den angebotenen Zucker aufzunehmen, Frostig, von Braunmühl u. a. an im Blute vorhandene toxische Stoffe wie Milchsäure, Brenztraubensäure, Methylgyoxal. Telatin vermutet die auch von Kastein angenommene neu zum gewöhnlichen Koma hinzugetretene Schädigung des Zentralnervensystems in einer Insulinvergiftung, einer „Insulinübersättigung", Goldmann in einer Nebennierenrindeninsuffizienz. Eine von Salm beschriebene Blutung im III. Ventrikel fand sich bei keiner weiteren pathologisch-anatomischen Untersuchung im irreversiblen Koma Verstorbener. Eine andere, schon früher (Dinther und Jansen, Wohlwill, Stief und Tokay u. a.) vertretene Richtung nimmt eine vaskuläre Genese an; sie findet neuerdings eine Bestätigung durch Untersuchungen Grünthals am Gehirn einer nach 19wöchigem irreversiblen Koma verstorbenen Patientin; die von ihm festgestellten massiven Rindenzerstörungen mit entsprechenden sekundären Ausfällen im Thalamus könnten auf nichts anderes als Zirkulationsstörungen zurückgeführt werden. Diese Befunde stimmen zudem nicht schlecht mit andern, bei zumeist allerdings kürzerdauerndem irreversiblen Koma festgestellten histopathologischen Untersuchungen überein (s. später).

Wenigstens für einen Teil der Fälle geben dann Delay, Puech, Verdeaux und Brion eine ganz neue Erklärung: Schon 1944 hatten Delay und Moreau die Vermutung geäußert, die Erscheinungen des normalen hypoglykämischen Komas hingen zum Teil mit Schwankungen des intrakraniellen Druckes zusammen. An Hand eines einzelnen Falles kommen nun die genannten Autoren zum Schluß, es sei immer dann, wenn im verlängerten Koma vereinzelte oder gehäufte epileptiforme Anfälle auftreten oder wenn das irreversible Koma durch einen Anfall eingeleitet werde, eine intracerebrale Hypotension oder ein Ventrikelkollaps zu vermuten, und zwar ausgelöst durch die Injektion der hypertonischen Zuckerlösung. Anläßlich einer aus therapeutischen Gründen bei ihrem Falle vorgenommenen beidseitigen Trepanation konnten die Autoren auf beiden Seiten einen Unterdruck der Dura feststellen, die Ventrikelpunktion verlief leer. Nach Luftfüllung der Ventrikel und reichlicher Zufuhr von isotonischen Salz- und Zuckerlösungen war der Zustand nach 48 Stunden behoben.

Zahlreich sind die Versuche, die Vorboten des irreversiblen Komas aus dem klinischen Bilde zu erkennen: Goldmann betrachtet folgende Erscheinungen während des an sich noch normalen, aber schon sehr tiefen Komas als alarmierend: Fibrilläre Muskelzuckungen, plötzliche schwerste Schweißausbrüche. Delay, Puech, Verdeaux und Brion schließen dann auf den Beginn eines irreversiblen Komas, wenn durch die intravenöse Zuckerzufuhr ein epileptiformer Anfall ausgelöst wird. Lemke sieht eine besondere Gefährdung bei Patienten, die in ihrer Psychose zu starken motorischen Erscheinungen neigen. Spencer betrachtet es als Warnungssignal, wenn nach dem Erwachen aus dem Koma ein ausgesprochener Verwirrtheitszustand besteht. Oft trete am folgenden Tag ein irreversibles Koma auf. Bei solchen

Fällen sollen mehrere Schontage eingeschaltet werden. Aschenbrenner hat 6 Fälle von irreversiblem Koma veröffentlicht (von denen 5 zum Exitus kamen!), bei denen der Zwischenfall mit der Menstruation bzw. dem Zeitpunkt der fälligen Periode zusammenfiel. Er vermutet eine erhöhte Empfindlichkeit des weiblichen Organismus auf den Hormonstoß während der Menstruation. Auch Buxbaum weist auf eine größere Gefährdung des weiblichen Geschlechts hin — ohne Zusammenhang mit der Menstruation, wohl aber mit den Wechseljahren; bei einem Material von 363 Insulinbehandlungen betrug die Gefährdung durch den protrahierten Schock bei Männern 1%, bei Frauen 13%. Vereinzelt geblieben ist die Behauptung von Ducoudray, seit dem Kriege seien Insulinzwischenfälle, namentlich irreversible Komata, gehäuft aufgetreten, was mit einer veränderten Herstellung des Insulins in Zusammenhang gebracht wird.

Nach Goldmann ist das irreversible Koma selbst neben der Normalisierung oder Erhöhung des Blutzuckerspiegels, neben Extremitätenspasmen und epileptiformen Anfällen charakterisiert durch tetanieähnliche Erscheinungen, die möglicherweise auf Hyperventilation zurückzuführen sind, sowie namentlich — im Gegensatz zum gewöhnlichen verlängerten Koma — durch hohes, meist die Form einer Kontinua annehmendes Fieber. Als prognostisch infaustes Zeichen gilt unstillbares Erbrechen von kaffeesatzartigen Massen.

Über das bei lange dauerndem, aber nicht tödlich verlaufendem irreversiblem Koma in der Regel entstehende psychoorganische Syndrom hat Grünthal an Hand eines Falles eingehend berichtet: Er findet einen Zustand schlaffer Bewegungsfähigkeit mit fast völliger Areflexie und dem Fehlen jeglicher spontaner und reaktiver Äußerung bei eigentümlich wachem Blick. Er bringt dieses Zustandsbild in Zusammenhang mit dem von Kretschmer beschriebenen apallischen Syndrom.

Die Therapie des irreversiblen Komas bleibt nach wie vor problematisch, und es sind zahlreiche neuere Versuche veröffentlicht worden. Gemessen an den eigenen Erfahrungen scheint eine sofortige „Rehydration“ mittels intravenöser Injektion isotonischer Lösungen (Delay mit Mitarbeiter) oder durch massive Tropfklystiere (Frostig) empfehlenswert zu sein. Von verschiedenen Autoren, in der Berichtsperiode insbesondere von Choplin, Porot, Frostig, Spencer, werden sehr hohe Dosen von Vitamin-B_1- und B_2-Präparaten (Betaxin, Benerva), deren antihypoglykämischer Effekt von Demole und Silberschmidt auch im Tierversuch nachgewiesen wurde, gegeben; Porot stellt sich dabei vor, die Vitamine würden mithelfen, den im Intermediärstadium steckengebliebenen Zucker wieder verwendungsfähig zu machen. Von Wortis und Lambert, Menzies, James werden Bluttransfusionen empfohlen, von Porot die Verwendung von Strychninpräparaten in hohen Dosen. Von Interesse ist auch der bisher nicht nachgeprüfte Vorschlag von Claude und Rubénovitch, bei festgestellter Hyperglykämie vorsichtig Insulin in Dosen von 20, höchstens 30 E. zu verabreichen. Vereinzelt blieben auch Versuche mit massiven Kalziuminjektionen (Telatin), langsame intravenöse Injektionen von 0,02—0,04 Kaliumchlorid in 10%iger Lösung (Stark und Barrera), Plasmakonzentrat, Atropin (Fitzgerald), sowie Nebennierenrindenpräparaten und Nikotinsäure (Cleckley und Templeton), während die früher empfohlene Lumbalpunktion heute von Kastein, Kalinowsky u. a. in solchen Fällen als kontra-

indiziert betrachtet wird. Schließlich kann man, wenn Anzeichen eines Ventrikelkollapses vorliegen, nach dem Vorschlag von Delay, Puech, Verdeaux und Brion eine Ventrikelpunktion mit anschließender Luftfüllung vornehmen. Abschließend ist der Formulierung von Braunmühls, es sollten, wenn man bei irreversiblem Koma etwas vornimmt, dann auch wirklich „alle therapeutischen Hilfsregister gezogen werden", durchaus beizupflichten.

Zum Problem der spontanepileptischen Anfälle während der Insulinbehandlung ist wenig Neues beigetragen worden. Von Braunmühl unterscheidet klinisch drei Typen, den klassischen epileptischen Anfall, den „Schock"-Anfall und den „stillen" Anfall, ohne aber, soweit ersichtlich, mit dieser Einteilung Anklang gefunden zu haben. Bezüglich Entstehungsort und Entstehungsmechanismus des spontan-epileptischen Anfalles wie für die individuelle Disposition dazu ist man über das früher Bekannte nicht hinausgekommen. Dagegen haben amerikanische Autoren (Polatin, Tennent) nachgewiesen, daß die insulinepileptischen Anfälle doch auch zu 20% röntgenologisch nachgewiesene Wirbelfrakturen bewirken; sie sollen allerdings leichter sein als die Wirbelbrüche bei Krampfbehandlung. Erstmals wurde auch das Vorkommen von freilich sehr seltenem Status epilepticus gemeldet, zumeist beim irreversiblen Koma (von Braunmühl, Mejia), aber auch im Nachschock (Morrow). Mejia hat bei einzelnen Fällen eine epileptische Belastung gefunden.

Sind Prodromalsymptome für einen spontan-epileptischen Anfall in der Hypoglykämie vorhanden, so kann der Krampf durch Zufuhr geringer Zuckermengen ohne Unterbrechung der Hypoglykämie vermieden werden. Schulz hat in solchen Fällen Amylnitrit einatmen lassen, Sargant und Slater geben intravenöse Injektionen von Sodium-Amythal.

Von Beiglböck und Dussik wurde seinerzeit das Lungenödem als die bedrohlichste akute Komplikation der Insulinbehandlung bezeichnet. Seither wurde von Schlotmann, O'Neil, Furst, Gralnik, Claude und Rubénovitch immer wieder auf die Bedeutung dieses Zwischenfalles hingewiesen. Meine Erhebungen am Schweizer Material von 1941 ergaben jedoch bei 4835 Fällen nur drei Fälle von Lungenödem, und auch unter meinem eigenen Material findet sich dieser Zwischenfall derart selten, daß er sich wohl bei sorgfältiger Auswahl der Kranken bzw. guter Überwachung herzgeschädigter Individuen, weitgehend vermeiden läßt. Therapeutisch wirkt Strophantin mit Aderlaß und reichlicher Sauerstoffzufuhr, ferner massive intravenöse Kalziuminjektion oft augenblicklich. Claude und Rubénovitch warnen davor, bei Lungenödem die Hypoglykämie intravernös zu unterbrechen. Da gleichzeitig auch die Verwendung der Nasensonde kontraindiziert ist, schlagen diese Autoren intramuskuläre Adrenalininjektionen, ferner Tropfklystiere mit 30%iger Zuckerlösung vor.

Neu aufgelebt ist ferner die Frage nach Herzschädigungen durch die Insulinbehandlung. Die früheren Befunde, insbesondere von Hadorn und seinen Schülern, die später noch ergänzt wurden durch die Analyse von Herztonkurven durch Hegglin, lassen sich dahin zusammenfassen, daß zwar durch die hohen Insulingaben die typischen Zeichen einer Myocardschädigung eintreten, diese sich aber in der Regel nach kurzer Zeit bei herzgesunden Patienten vollständig zurückbilden. Dagegen hatte Hadorn schon auf die Möglichkeit von kardialen Spätschäden

aufmerksam gemacht. Goldmann konnte nun an 200 Fällen von Insulinbehandlungen zeigen, daß die Normalisierung bei „chronischem Insulinschockherz", d. h. bei über lange Zeit hinaus verabreichten hohen Insulindosen, oft wesentlich verzögert ist (noch ein halbes Jahr nach Beendigung der Behandlungen waren elektrocardiographische Veränderungen feststellbar), so daß bei lange dauernden Kuren irreversible Störungen mit pathologisch-anatomisch faßbaren Läsionen nicht auszuschließen seien. Anatomische Befunde stehen aber noch aus mit Ausnahme eines kürzlich von Akert veröffentlichten Falles eines 39jährigen Schizophrenen, der während der dritten innerhalb von zwei Jahren durchgeführten Insulinbehandlung an einem Sekundenherztod starb und pathologisch-anatomisch neben Schädigungen der endokrinen Organe, die als Ausdruck der kontrainsulinären Reaktionslage aufgefaßt werden, einen ausgedehnten, sarkolytischen Herzmuskelschwund mit frischen und alten Herden aufwies. Akert bringt diesen Befund in kausalen Zusammenhang mit der Insulintherapie in der Annahme, das Insulinüberangebot habe eine komplexe Stoffwechselstörung im Herzmuskel ausgelöst. Tierversuche, die diese Frage der Spätschädigungen klären sollten, sind bisher kontrovers ausgefallen: Tannenberg, Campailla und Meessen finden Veränderungen des Herzmuskels, während die Befunde von Meyer, Hadorn und Walthard sowie Negri negativ sind. Dagegen hat Luginbühl unter der Leitung von Hadorn im Anschluß an den von Akert publizierten Fall elektrocardiographische Kontrolluntersuchungen über cardiale Spätschäden an Münsinger Material durchgeführt. Er kam zum Ergebnis, es bestehe kein Grund für die Annahme, daß bei herzgesunden Schizophrenen eine lange oder wiederholte Insulinbehandlung zu einer irreversiblen Herzmuskelschädigung führen könnte.

Über einen Fall, bei dem 10 Tage nach Abschluß einer Insulinbehandlung schwere spontanhypoglykämische Anfälle auftraten, berichtet Kautzky. Diese Anfälle verschwanden nach einigen Wochen wieder; sie werden auf eine durch die Insulinbehandlung bedingte Regulationsstörung des Kohlehydratstoffwechsels zurückgeführt, die durch eine leichte interkurrente Pankreatitis zur Manifestation gelangte. In diesem Zusammenhang wäre darauf hinzuweisen, daß nach neueren Untersuchungen von Bronez, Schuster und Doroney die Insulinbehandlung den Kohlehydratstoffwechsel auf die Dauer nicht beeinflußt.

Die Mortalität der Insulinbehandlung lag bis zum Kriegsausbruch 1939 bei 1,3—1,6%, jedenfalls unter 2%. Die seither an einem sehr viel größeren Material durchgeführten Berechnungen kommen auf bedeutend niedrigere Werte. Ich selbst fand 1941 bei 4835 in der Schweiz durchgeführten Behandlungen 0,4% Todesfälle; die Tatsache, daß dabei 17 Anstalten und Kliniken mit zusammen 2292 Behandlungen keinen letalen Ausgang zu verzeichnen hatten, 13 Institute mit zusammen 2542 Behandlungen dagegen 20, läßt vermuten, die mehr oder weniger sorgfältige Behandlungstechnik spiele für die Mortalitätsquote eine nicht unerhebliche Rolle. Die neuen großen amerikanischen Statistiken ergeben wieder etwas höhere Werte, aber alle unter 1% Mortalität: Die Zusammenstellung des amerikanischen Gesundheitsamtes über 7589 Fälle kommt auf 0,6%, Kinsey errechnet bei 12 234 aus der Literatur zusammengestellten Fällen 0,73%, und zu einer ähnlichen Quote kommt auch die Statistik von Kolb und Vogel. Von Braunmühl errechnet für sein Material 0,37%

unmittelbare und 0,8% mittelbare Mortalität. Münsingen steht zur Zeit mit rund 1000 Behandlungsfällen auf einer Todesfallziffer von 2‰. Alle diese Zahlen erlauben wohl den Schluß, die Mortalität übersteige bei richtiger Behandlungstechnik 1% nicht und könne bei großer Erfahrung und zweckmäßiger Organisation der Insulinstation unter 0,5% gesenkt werden.

6. Pathophysiologie, Histopathologie

Über die Beziehung zwischen dem Blutzuckerabfall und den klinischen Hypoglykämiesymptomen ist an die früher besprochenen Arbeiten zu erinnern, die einen direkten Zusammenhang zwischen der augenblicklichen Höhe des Blutzuckerspiegels und der Intensität der gleichzeitig zu beobachtenden hypoglykämischen Erscheinungen unwahrscheinlich machten. Diese Auffassung konnte durch eine unter Leitung von Georgi durch Zimmermann durchgeführte Untersuchung im wesentlichen bestätigt werden. Der stärkste Blutzuckerabfall findet oft schon in der ersten halben Stunde nach der Insulininjektion statt, der Tiefpunkt wird meist in der zweiten Stunde p. i. erreicht (in der Schockphase meist unter 30 mg%, sehr oft zwischen 15—20 mg%, ausnahmsweise unter 15 mg%), worauf der Blutzucker im Laufe der zweiten oder zu Beginn der dritten Stunde p. i. spontan, ohne Kohlehydratzufuhr, wieder ansteigt, nicht selten bis auf das Doppelte des tiefsten Standes. Die Abhängigkeit der klinischen Symptome vom Blutzuckerspiegel ist gering: Zimmermann findet Werte von 25 mg% ohne grobe klinische Erscheinungen, Symptomfreiheit bei 40 mg% ist häufig. Die schwereren somatischen und psychischen Symptome, insbesondere das Koma, treten in der Regel erst auf, wenn sich der Blutzucker bereits wieder in spontanem Anstieg befindet. Die früher von Umber, Heilbrunn, Freudenberg u. a. angenommene Beziehung zwischen Geschwindigkeit des Blutzuckerabfalls und den hypoglykämischen Erscheinungen konnte Zimmermann nicht bestätigen: Im Momente des raschesten Blutzuckerabfalls (d. h. oft in der ersten halben Stunde) sind meist überhaupt keine klinischen Erscheinungen vorhanden, während im Zeitpunkt des Auftretens dieser Symptome die Änderungen des Blutzuckerspiegels meist nur gering sind. Dagegen scheinen die klinischen Symptome abhängig zu sein von der Dauer der seit der Insulininjektion verflossenen Zeit und von der Höhe der Insulindosis.

Im weißen Blutbild konnten die früheren Befunde über das Auftreten einer Leukozytose während der Hypoglykämie durch Zimmermann, Claude und Rubénovitch, Katzenelbogen u. a. bestätigt werden; sie steht ebenfalls in keinem direkten Verhältnis zu den zu beobachtenden klinischen Erscheinungen, dagegen nach Zimmermann und Claude und Rubénovitch möglicherweise zu der Menge des injizierten Insulins. Nach Davidson und Traczynski soll sich eine besonders kräftige Leukozytose bei behandlungsprognostisch günstigen Fällen finden, während ein Rückfall in die Psychose im Verlaufe der Behandlung von einem relativen Absinken der Leukozyten in der Hypoglykämie begleitet sei.

Zimmermann konnte ferner zeigen, daß die Senkungsgeschwindigkeit der Erythrozyten, wie schon früher angenommen wurde, durch eine Einzelhypoglykämie nicht beeinflußt wird, wohl aber durch eine längere Kur, indem langsam zu Ende der

Anlaufphase und zu Beginn der Schockphase eine Beschleunigung auftritt (auf dem Höhepunkt 100 bis 600% des Ausgangswertes), die später sich wieder zurückbildet, aber auch am Schlusse der Behandlung noch bedeutend über dem Wert vor Kurbeginn liegt. Ferner hat Zimmermann die Plasmalabilität untersucht; er findet in der ersten Zeit nach der Insulininjektion oft eine deutliche Stabilisierung, die in den späteren Hypoglykämiestunden wieder zurückgeht.

Über den Mineralstoffwechsel des Blutes liegen keine neuen Untersuchungen vor. Dagegen wurde der erstmals von Beiglböck und Dussik hervorgehobenen Arterialisation des venösen Blutes in der Hypoglykämie große Beachtung geschenkt. Mit Ausnahme von Horwitt, Liebert und Wiltrakis, die der Ansicht sind, die Hypoglykämie bewirke keine Veränderung des Sauerstoffgehaltes im arteriellen und venösen Blut, sind sich die Autoren (Holzer und Klein, Wortis und Goldfarb, Himwich u. a., Ferris, Loman) darüber einig, daß in der Hypoglykämie der Unterschied zwischen arteriellem und venösem Blut verwischt sei, während nach Zuckerzufuhr eine Normalisierung auftrete. Während Beiglböck und Dussik diese Erscheinung damit erklärten, die Abgabe von Sauerstoff in den Kapillaren werde durch die mit der Alkalose verbundenen hohen Wasserstoffionenkonzentration, ferner durch die in der Hypoglykämie erhöhte Zirkulationsgeschwindigkeit des Blutes und schließlich durch die Eindickung des Blutes infolge Wasserverlust behindert, denken Wortis und Goldfarb an eine geringere Kohlensäureempfindlichkeit des Atemzentrums während des Komas.

Raymond bezeichnet die Anhydrie als „fast ein Kardinalsymptom der Insulinwirkung bzw. der Hypoglykämie"; er faßt sie auf als Folge der Bluteindickung durch Schwitzen sowie vermehrte Speichel- und Magensaftabsonderung; nach Kastein, Ott, Gross u. a. scheinen aber auch Veränderungen der Permeabilität für den Wassermangel des Blutes verantwortlich zu sein.

Über das Verhalten der Eiweiße und Fette im Blut liegen keine einheitlichen Untersuchungsergebnisse vor. Jahn sieht parallel zum Absinken der Blutzuckerkurve eine bedeutende Vermehrung der Ketonkörper; in den späteren Stadien der Hypoglykämie geht die Ketonkörperkonzentration wieder zurück unter starker Vermehrung des Blutfettgehaltes. Jahn findet ferner regelmäßig ein starkes Ansteigen des Reststickstoffes (bis 100 mg%), sowie des Blutkreatinins. Der Cholesterinspiegel zeigt nach Zimmermann während der einzelnen Hypoglykämie überhaupt keine Veränderung, im Verlaufe der Behandlung regellose Schwankungen.

Dagegen konnten Heilbrunn und Liebert mit der biologischen Methode nachweisen, daß der Adrenalinspiegel im Blut bei Insulinresistenten hoch ist; letzeres ist auch der Fall bei Kranken, die in der Hypoglykämie starke Zuckungen und gehäufte epileptische Anfälle aufweisen. Mit der kolorimetrischen Methode fanden dann Tietz, Dornheggen und Goldmann ein Ansteigen des Adrenalinspiegels mit zunehmender Tiefe des Komas. Dagegen wurde der Adrenalinspiegel, im Gegensatz zu der ursprünglichen Annahme Sakels, durch die motorische Erregung des Kranken nicht beeinflußt. Parallel zu der Erhöhung des Adrenalinspiegels im Verlaufe der Hypoglykämie sahen Billig und Hesser auch eine Zunahme des Histamingehaltes des Blutes.

Zu den Untersuchungen über die Liquorverhältnisse während der Hypo-

glykämie hat Fischer grundsätzlich auf die technische Schwierigkeit fortlaufender Entnahmen und auf die artifizielle Störung der humoralen Verhältnisse durch die fortgesetzte mechanische Reizung bei mehrfach aufeinanderfolgenden Lumbal- oder Suboccipitalpunktionen hingewiesen. In seinen eigenen Untersuchungen an großem Material konnte er dann aber, wie auch Ott sowie Schretzenmeyer, das schon früher bekannte Nachhinken der Liquorzuckerkurve gegenüber dem Blutzucker während des Hypoglykämieverlaufes bestätigen. Dagegen hat Fischer an Hand überzeugender Kurven eine Parallelität zwischen dem Absinken des Liquorzuckers und den klinischen Erscheinungen der Hypoglykämie (gegenüber Dussik) bestritten; zu ähnlichen Schlüssen gelangen auch Bini und Accornero, so daß heute angenommen werden kann, es sei eine gleiche Unabhängigkeit zwischen Liquorzuckerspiegel und klinischen Symptomen vorhanden, wie dies für den Blutzuckerspiegel nachgewiesen ist.

Ott hat dann nicht nur, wie früher Nicolajevs und Forstmeyer, das Verhalten der Blut-Liquorschranke vor und nach einer Insulinbehandlung mit der Walterschen Brommethode studiert, sondern im hypoglykämischen Koma selbst. Er findet hier die Durchlässigkeit der Schranke in den allermeisten Fällen vermindert, allerdings im Gegensatz zu Wechsler, der im Tierversuch bei Kaninchen in der Hypoglykämie eine Erhöhung der Permeabilität feststellte, sowie zu den Untersuchungen von Kessler, der überhaupt keinen Einfluß der Hypoglykämie auf die Permeabilität der Blut-Liquorschranke sah. Damit stehen auch die theoretischen Folgerungen Otts, die sich zum Teil mit denjenigen Forstmeyers decken, auf etwas schwachen Füßen. Er vermutet nämlich, es gelinge der Insulintherapie nicht — vielleicht mit Ausnahme von ganz frischen Fällen —, das Funktionsgleichgewicht der Blut-Liquorschranke wieder herzustellen. Im Gegenteil scheine die Insulinbehandlung, unabhängig vom klinischen Erfolg, die Herstellung eines neuen anatomisch-physiologischen Gleichgewichts zu bewirken, das durch eine noch verstärkte Durchlässigkeitsverminderung der Schranke gekennzeichnet sei.

Der Liquordruck ist in der tiefen Hypoglykämie meist erhöht (Sigwald, Rathery, Ott, Accornero und Bini, Babkin und Ravdin). Ott z. B. fand bei 14 Fällen elfmal im Koma eine ganz erhebliche Drucksteigerung, verglichen mit der Zeit vor der Behandlung, und nur dreimal eine Erniedrigung. Wie wenig sichergestellt aber auch diese Befunde sind, zeigen die Untersuchungen von Cossa und Bougeant: In der Hälfte ihrer Fälle war der Liquordruck in der tiefen Hypoglykämie normal oder erniedrigt, in einem Viertel an der obern Grenze der Norm und nur im letzten Viertel deutlich erhöht.

Sämtliche Autoren (Nicolajew, Ott, Kingsley und Freed) sind sich dagegen darüber einig, daß in der Hypoglykämie die Liquorglobuline zu Lasten der Albumine vermehrt sind. Diese Verschiebung des Albumin-Globulinquotienten bildet sich nach Beendigung der Kur wieder zurück.

Für alle übrigen, zum Teil recht widerspruchsvollen Befunde im Liquor, kann auf das Referat von Demme in dieser Zeitschrift verwiesen werden.

Die histopathologischen Untersuchungen haben seit 1939 ebenfalls in einer ganzen Reihe von Arbeiten ihren Niederschlag gefunden. In unserem letzten Bericht haben wir drei Gruppen von Untersuchungen unterschieden: Tierversuche,

bei denen die Insulinvergiftung bis zum Exitus vorgetrieben wurde, Tierversuche, bei denen die Bedingungen einer therapeutischen Kur nachgeahmt und die Tiere nach kürzerer oder längerer „Kur" getötet wurden und schließlich Untersuchungen an während oder kurz nach der Insulinbehandlung verstorbenen Menschen. Diese Einteilung kann auch für die seither erschienenen Publikationen beibehalten werden.

Zur ersten Gruppe, die für die Frage eventueller, histopathologisch nachweisbarer Schädigungen bei einer „normalen" Behandlung am wenigsten beitragen kann, sind die neueren Arbeiten von Winkelmann und Moore bei Katzen, von Finley bei Affen zu erwähnen. Sie bestätigen die früheren Befunde von Accornero über schwerste, diffus zerstreute Herde mit progressiven oder regressiven Reaktionen im Zentralnervensystem. Dabei fanden Winkelmann und Moore neben dem Gehirn auch das Rückenmark und die hinteren Wurzeln betroffen; diese Autoren weisen speziell auf intrazelluläre fibrilläre Agglutinationen und auf Schädigungen der Achsenzylinder hin. Von besonderem Interesse sind ferner die Berichte von Chesler und Himwich über Untersuchungen an Hunden: Der Glykogengehalt nimmt in den einzelnen Hirnteilen progressiv nach folgender Größenordnung ab: Nuncl. caudatus, Vierhügelgegend, Großhirnrinde, Thalamus, Kleinhirn, Medulla. Die Reihenfolge stimmt also nicht überein mit dem klinisch zu beobachtenden Abbau der Gehirnfunktionen im steigenden Verlauf der Hypoglykämie.

Bei Tieruntersuchungen, die den Bedingungen einer Insulinbehandlung unterworfen wurden, hat die seinerzeit von Accornero sowie Weil, Liebert und Heilbrunn vertretene, von Schmid und Masazza bestrittene Ansicht, es kämen auch bei einer lege artis durchgeführten Behandlung irreversible herdförmige Veränderungen der Gehirnsubstanz zur Beobachtung, weitere Nachprüfungen erfahren. Neumann, Cohn und Katzenelbogen konnten bei Katzen keine Veränderungen feststellen, die sich nicht auch bei Kontrolltieren fanden, und Baker und Lufkin sind ebenfalls der Meinung, die von ihnen erhobenen Befunde seien ohne Bedeutung. In einer neueren Arbeit setzt sich Accornero mit diesen Verschiedenheiten der Beurteilung auseinander und führt sie auf Unterschiede in der Komadauer und in der Zahl der Schocks zurück, denen die Tiere von den einzelnen Autoren unterworfen wurden. So weist er nach, daß die Kaninchen Bakers und Lufkins viel milder und weniger lang behandelt waren als seine Hunde. Es leuchtet in der Tat ein, daß irreversible Schädigungen eher zu erwarten sind, wenn tiefe, anhaltende und öfters wiederholte Komata erzeugt werden — wie dies einer richtigen Behandlung entspricht — und diese Auffassung Accorneros wird denn auch gestützt durch die früheren Untersuchungen von Weil, Liebert und Heilbrunn, die die Schwere der Veränderungen mit der Zahl der den Tieren gesetzten Schocks zunehmen sahen, andererseits durch eine neuere Arbeit von Finley und Brenner, die irreparable Schädigungen nur fanden, wenn das Koma mehrere Stunden gedauert hatte.

Die histopathologischen Untersuchungen am Menschen betreffen leider immer noch so gut wie ausschließlich Fälle, die im verlängerten oder irreversiblen Koma zum Exitus kamen (Salm, Cammermeyer, Lemke, Ferraro, Klein, Grünthal, Jacob, Hempel, Inose Tadasi). Daß sich hier, wie in dem bereits erwähnten Fall Grünthals, massive Rindenzerstörungen finden, in Form ischämi-

scher Ganglienzellerkrankungen und Hyperchromatosen, ferner fettige Entartung der Zellen (Ferraro), sowie schwere Veränderungen des Zellkerns, und zwar auch in andern Gehirngebieten, erscheint selbstverständlich. Aus den Untersuchungen Hempels geht deutlich hervor, daß die Veränderungen um so stärker ausgeprägt sind, je länger das protrahierte Koma bis zum Exitus gedauert hat — sofern das Bild nicht durch spontan auftretende oder therapeutisch gesetzte Krämpfe kompliziert wird. Diese Befunde besagen aber nichts über eventuelle Schädigungen beim normalen Verlauf einer Insulinbehandlung, und es ist deshalb zu bedauern, daß, soweit ersichtlich, akut letale Fälle (z. B. Sekundenherztod) offenbar histologisch noch nicht genauer untersucht wurden. Der hierher gehörende Fall von Akert, bei dem das Interesse ausschließlich dem Herzmuskel und den endokrinen Organen galt, enthält über das Gehirn nur den lakonischen Satz, es sei eine starke Hyperämie, aber weder Blutungen noch Ganglienzellnekrosen gefunden worden. Am ehesten wäre in diesem Zusammenhang noch der Fall von Jacob heranzuziehen, der zwar ebenfalls in einem verlängerten Koma, aber nach kurzer Dauer desselben an akuter Herzschwäche starb. Hier fanden sich nur selten vereinzelte ischämische Ganglienzellen im Anfangsstadium, stellenweise leichte Gliaprogressivität, nur ganz selten kleine Erbleichungsherdchen und ab und zu Ganglienzellen, die an akute Schwellung erinnerten; im ganzen handelte es sich somit um einen recht geringfügigen Befund. Bei einem weiteren von Inose Tadasi veröffentlichten Fall starb der Patient 60 Tage nach Abschluß der Behandlung an einer interkurrenten Krankheit, hatte aber während der Kur und nachher noch als „Restsymptome" spontanepileptische Anfälle aufgewiesen. Es fanden sich keine diffusen Ganglienzellenveränderungen, sondern lediglich einige mit protoplasmatischen Gliazellen durchsetzte circumskripte Herde im Caudatum, im Ammonshorn und in der Kleinhirnrinde. Diese Veränderungen werden vom Autor auf die epileptischen Anfälle, nicht auf die übrigen Auswirkungen der Hypoglykämie zurückgeführt.

Die bisherigen Tierversuche und die leider unzureichenden Untersuchungen am Menschen lassen sich am ehesten dahin zusammenfassen, daß auch bei komplikationslosem Verlauf der Behandlung bei tiefen Schocks und langer Kurdauer leichte irreversible Gehirnschädigungen vorkommen können, daß aber schwere zerebrale Ausfälle nicht zu erwarten sind.

Über die Genese der histopathologischen Veränderungen bei Insulinvergiftung gehen die Meinungen noch weit auseinander. Jacob nimmt eine Durchblutungsstörung des Gehirns an und erklärt die Befunde als Folgeerscheinungen präparoxysmaler Spasmen der Gehirngefäße. Die Schädigungen sollen also in erster Linie durch während der Behandlung aufgetretene Krämpfe bedingt sein. Auch Wohlwill, Ferraro, Hempel u. a. pflichten einer vaskulären Auffassung bei: Die histopathologischen Befunde seien identisch mit solchen bei anderweitigen Gefäßspasmen, z. B. Epilepsie, Eklampsie, Arteriosklerose. Andere Autoren, wie z. B. Weil, Liebert und Heilbrunn, ferner Meyer, schuldigen in erster Linie die intrazelluläre Anoxie an. Hassin vergleicht die Befunde mit andern Vergiftungen, z. B. Barbitursäurepräparaten, und nähert sich damit der Auffassung Telatins, es handle sich um eine direkte Insulinvergiftung. Bei einem im irreversiblen Koma mit Status epilepticus verstorbenen Fall vermutet auch Hempel toxische Veränderungen, mög-

licherweise hepatogener Natur. Eine Mittelstellung nimmt Accornero ein, indem er eine Mehrzahl von Faktoren zur Erklärung der histopathologischen Veränderungen heranzieht, und zwar toxische Einwirkungen, Veränderungen des Wasser-Salzhaushaltes und Kreislaufstörungen.

7. Elektroencephalogramm[1]

Nachdem Kornmüller seinerzeit die Empfindlichkeit des EEG auf Veränderungen des Blutzuckerspiegels nachgewiesen hatte, war zu erwarten, daß in der therapeutischen Hypoglykämie und speziell im Koma erhebliche Störungen auftreten werden. Aus den zahlreichen Untersuchungen geht zunächst übereinstimmend hervor, daß mit sinkendem Blutzucker eine Verlangsamung der Alphawellen auftritt (Gibbs und Williams, Hoagland, Davis, Weinland und Weinland, Heppenstal und Greville). Bei weiterem Absinken des Blutzuckers kommt es zur Ausbildung von Theta- und schließlich von Deltawellen. Bei sehr niedrigem Blutzuckerwert zeigt nach Heppenstal und Greville die Frequenzanalyse das Vorhandensein von Rhythmen aller Frequenzen, die aber immer niedriger sind als Alphawellen. Interessanterweise bleibe aber trotz des abnormen EEG der Alpharhythmus immer noch vorhanden. Fraglich bleibt, ob damit eine Steigerung der Amplitude verbunden ist (Weinland und Weinland). Während nach einzelnen Autoren (Lennox, Gibbs und Gibbs) die Alphawellenfrequenzverlangsamung sich erst bemerkbar macht bei einer starken Senkung des Blutzuckers (39 mg⁰/₀) und bei 19 mg⁰/₀ noch 2—4 pro Sekunde beträgt und im Tierversuch sich nach Moruzzi ein kritischer Punkt bei 20 mg⁰/₀ ergibt, indem abwärts davon ein völliger Stillstand eintritt, betonen Weinland und Weinland, das Ausmaß der Frequenzerniedrigung verlaufe nur „annähernd" parallel zum Absinken des Blutzuckers. Interessant sind in diesem Zusammenhang die Untersuchungen von Davis an einer Gruppe von 40 Studenten im Alter von 17 bis 23 Jahren: EEG-Veränderungen traten auf bei einem Blutzuckerniveau von 53—85 mg⁰/₀, und zwar die langsamen Rhythmen bei noch relativ hohem Blutzuckerspiegel dann, wenn das Ruhe-EEG schon langsame Potentiale enthielt oder bei Hyperventilation Deltawellen auftraten. Die Veränderungen zeigten sich jedoch erst bei einem tieferen Blutzuckerniveau, wenn die ursprünglichen EEGs einen regelmäßigen Alpharhythmus zeigten, bei sogar sehr tiefem Blutzuckerspiegel dann, wenn die ursprünglichen EEGs teilweise rasche Rhythmen aufwiesen. Diese auch von Heppenstal und Hill bestätigten Ergebnisse lassen vermuten, es bestehe wahrscheinlich eine gewisse Beziehung zwischen dem Alter der Patienten und den in der Hypoglykämie beobachteten EEG-Veränderungen.

Was die Deltawellen betrifft, so wurde von Himwich et al. eine Wechselbeziehung zwischen der Anzahl der Deltawellen und dem Blutzuckerniveau bzw. dem Sauerstoffverbrauch des Gehirns festgestellt. Moruzzi u. a. haben ferner gezeigt, daß im EEG nicht alle Hirnteile von der Hypoglykämie in gleicher Weise betroffen werden. Die Tätigkeit des Cortex wird vor derjenigen der subcortikalen Gegend alteriert, und nach der Zuckerzufuhr braucht die Rinde mehr Zeit, um sich wieder zu normalisieren.

[1] Für die Durchsicht und Ergänzung dieses Abschnittes bin ich Herrn Prof. Remy, Waldau-Bern, zu Dank verpflichtet.



Von Weinland und Weinland wurde beobachtet, daß unter Umständen an einem bestimmten Punkt in der Entwicklung der EEG-Veränderungen während der Hypoglykämie raschere Abläufe auftreten, die sich zu echten Krampfpotentialen (Spikes and Waves) steigern können. Hier wäre ein Zusammenhang mit dem Auftreten spontaner insulin-epileptischer Krämpfe zu vermuten. Wichtig sind in diesem Zusammenhang die Untersuchungen von Gibbs, Gibbs und Lennox bei Epileptikern in der Hypoglykämie. Diese Autoren stellen fest, das Absinken des Blutzuckers fördere das Auftreten von Spikes and Waves von 3Hz, nicht aber dasjenige von 2 Hz. Die Hypoglykämie habe keinen Einfluß auf die für Grand-Mal typischen raschen Wellen.

Während somit die EEG-Veränderungen in einer klaren Beziehung zum Absinken des Blutzuckers stehen, scheint eine solche Beziehung zu den klinischen Erscheinungen der Hypoglykämie zu fehlen: Es kann zu einem Koma kommen, ohne daß eine Frequenzerniedrigung der Alphawellen oder das Auftreten von Deltawellen nachweisbar ist, und andererseits kann der Alpharhythmus schon verlangsamt sein, wenn der Patient noch keinerlei klinisch faßbare hypoglykämische Erscheinungen aufweist. Das EEG kann somit nach Kalinowsky und Hoch heute noch keineswegs als Indikator für das Ausmaß der klinischen Phänomene der Hypoglykämie dienen.

Alle Autoren sind sich darüber einig, daß durch eine Injektion von 33%iger Glukoselösung sämtliche abnormen Erscheinungen im EEG aufgehoben werden. Insbesondere sind auch im Tierversuch nach Moruzzi nach Beendigung der Hypoglykämie keine im EEG nachweisbaren Schädigungen vorhanden; gleiches gilt nach McNeil und Mitarbeitern für die therapeutische Insulinisierung beim Menschen. Weinland und Weinland fanden lediglich innerhalb der Kur bei fortschreitender Schockzahl zwischen den hypoglykämischen Zuständen noch eine mäßige Alphafrequenzerniedrigung und eine geringe Tendenz zu ungleichmäßigen Abläufen.

Für den weiteren Verlauf des psychischen Zustandsbildes nach Beendigung der Behandlung soll nach Hoagland, Cameron und Rubin der Delta-Index eine Rolle spielen: Besserungen des Patienten gehen mit einer Verminderung, psychische Rückfälle mit einer Erhöhung einher.

8. Psychopathologie der Hypoglykämie und des Heilungsverlaufes

Zahlreiche Arbeiten, namentlich amerikanischer Autoren, befassen sich mit experimentellen Untersuchungen in der Hypoglykämie und nach dem Erwachen aus dem Koma. Gegenüber der grundlegenden Monographie von Benedek über die Wahrnehmungsanomalien in der Hypoglykämie und den anschließenden Arbeiten von Wiedeking, Weil, Pisk usf. ist dabei aber kaum von neuen, sondern höchstens von ergänzenden Beobachtungen zu berichten, so wenn Hoff und Mosvich sich mit dem Zeiterleben nach dem Erwachen, Fingert und Mitarbeiter, Orenstein und Schilder, sowie Gyrfàs mit den Störungen der Gestalterfassung, des Zeichens und Benennens und Vujič und Ristić mit einer verkürzten Dauer bzw. einem Verlust der farbigen Nachbilder befassen. Es wäre lediglich hervorzuheben, daß McNeil und Mitarbeiter, sowie Prick und Mitarbeiter in Analogie zu der Unabhängigkeit der übrigen hypoglykämischen Symptome auch für die Störungen

der psychischen Leistungsfähigkeit keinen Zusammenhang mit der Höhe des Blut- und Liquorzuckers finden konnten.

Eine wesentliche Bereicherung stellt dann die Monographie Pflugfelders über die Bewußtseinsveränderungen in der Hypoglykämie dar. Aus seinen genauen Untersuchungen geht hervor, daß keineswegs von einem fortschreitenden Funktionsabbau „von oben nach unten" gesprochen werden kann, sondern daß elementare und komplexere Funktionen gleichzeitig abgebaut werden. Insbesondere kann die Möglichkeit der Selbstkontrolle und der Selbstbeobachtung bei fortschreitender hypoglykämischer Benommenheit noch längere Zeit bestehen, selbst „wenn elementare Störungen das Sprechen, Schreiben und Handeln schon stark beeinträchtigten". Es handelt sich zusammengefaßt um quantitative Bewußtseinsveränderungen im Sinne organischer Bewußtseinstrübung, die keineswegs dem physiologischen Schlaf, aber auch nicht den diencephalen Dämmerzuständen gleichgesetzt werden können. Wahrnehmungsanomalien findet Pflugfelder bedeutend häufiger während des Erwachens als in der Hypoglykämie selbst, und zwar vor allem in Form von Veränderungen des Bewegungs- und Tiefensehens, sowie von Metamorphopsien, nicht aber von markanten Störungen des Körperschemas. Im übrigen ist der Vorgang wiederum dem Erwachen aus dem physiologischen Schlaf nicht vergleichbar, und die Wiederherstellung der psychischen Funktionen verläuft keineswegs spiegelbildlich zu deren Abbau in der fortschreitenden Hypoglykämie. Als praktisch besonders bedeutsame Erscheinung wird die affektive Auflockerung und Extravertierung beim Erwachen aus dem Koma bezeichnet, während das affektive Erleben während der zunehmenden Insulinbenommenheit als schwer erfaßbar und uncharakteristisch geschildert wird — dies im Gegensatz zu manchen andern Beobachtungen. Wichtig ist schließlich die Feststellung, daß wohl bei einzelnen Kranken nach einer Serie tiefer Komata mit verzögertem Erwachen während einiger Tage eine Phase der Schwerbesinnlichkeit mit leichten Frischgedächtnisstörungen und reduzierter Lernfähigkeit vorhanden war, dauernde psychische Schäden nach Abschluß der Kur — selbstverständlich sofern nicht ein irreversibles Koma aufgetreten war — jedoch in keinem Fall nachgewiesen werden konnten.

Phänomenologisch unterscheidet Pflugfelder zwei Schocktypen, einen solchen mit Enthemmung und motorischer Hyperkinese und einen zweiten, bei dem hypoglykämische Benommenheitsstadien ohne dramatische Phänomene durchlaufen werden; zudem wird noch als Sonderfall das apallische Syndrom erwähnt mit Hemmung, Akinese und Mutismus. Motorische Erregung in der Hypoglykämie scheint weniger mit der Psychosenform als mit der praepsychotischen Persönlichkeit (primitive, vitale Menschen) zu tun zu haben, eine „Aktivierung der Psychose" im Sinne Sakels wird abgelehnt.

Von Gellhorn wurden tierexperimentelle Studien mit Insulin durchgeführt: Erzeugt man bei Ratten einen bedingten Reflex durch Koppelung eines Schmerzreizes mit einem akustischen Signal, wobei eine Fluchtmöglichkeit offen gelassen wird, und läßt man dann diesen bedingten Reflex durch Nichtgebrauch während längerer Zeit verkümmern, so tritt er wieder auf, wenn man die Tiere mehrere hypoglykämische Komata durchmachen läßt. Vor der Insulinisierung löst somit das akustische Signal keine Reaktion aus, wohl aber nachher. In andern Versuchen hat Gellhorn den erzielten bedingten Reflex nicht durch Verkümmerung, sondern dadurch zum Er-

löschen gebracht, daß er die Fluchtmöglichkeit durch ein elektrisch geladenes Gitter versperrte und den Ratten damit einen Schock zufügte, der seinerseits einen neuen bedingten Reflex hervorbrachte. In solchen Fällen erwies sich nun das Insulinkoma als wirkungslos, indem der ursprüngliche bedingte Reflex nicht mehr geweckt werden konnte.

Auch für den Heilungsverlauf, d. h. den Zustand vor und nach einer Insulinbehandlung, liegen eine Reihe von Testuntersuchungen vor. Sie seien ebenfalls nur ganz kurz resümiert, da sie kaum wesentliche neue Gesichtspunkte ergeben. Daß etwa Intelligenzprüfungen, wie z. B. von Graham, Carp, Bolles, Rosen und Landes, Zubin und Thompson, Wechsler u. a., keine verwertbaren Resultate ergeben konnten, war von vornherein zu erwarten, da solche Versuche am Problem vorbeigehen. Interessanter sind Untersuchungen mit dem Rorschachschen Formdeutversuch. Piotrowski unterscheidet in etwas primitiver Weise affektive und intellektuelle Regressionen in der Schizophrenie. Nach den Rorschachuntersuchungen wurden durch die Insulinbehandlung im wesentlichen nur die affektiven Störungen beeinflußt — es werden daraus auch behandlungsprognostische Schlüsse gezogen —, während „intellektuelle" Regressionen nicht ansprechen. Ähnliches findet auch Halpern. Diese Untersuchungen vermögen bis zu einem gewissen Grade einen Beitrag zur Grundfrage, ob nämlich der Heilungsverlauf Unterschiede bei behandelten und unbehandelten Fällen aufweise und ob ein qualitativer Unterschied in der Remission selbst bestehe, zu liefern. Allerdings kranken sie gerade wiederum am Mangel eines genügenden Vergleichsmaterials bei Spontanremissionen. Helene Katz konnte dann aber doch recht einleuchtend zeigen, daß im allgemeinen der Rorschach-Befund und der klinische Befund parallel laufen, daß sich also beispielsweise eine klinische Besserung auch im Ergebnis des Rorschachschen Versuchs widerspiegelt. Abweichungen von dieser Regel ergaben sich lediglich bei klinisch vollremittierten Patienten: nur bei einem Drittel dieser Fälle waren auch im Rorschach-Protokoll keinerlei schizophrene Merkmale mehr vorhanden. Katz schließt daraus, eine Vollremission einer Schizophrenie nach Insulinbehandlung stelle keine restitutio ad integrum im medizinischen Sinne dar und unterscheide sich somit nicht prinzipiell von einer Spontanheilung. Zu fragen wäre solchen Schlußfolgerungen gegenüber dann allerdings, wie es denn mit dem Drittel von Fällen stehe, die auch im Rorschachschen Versuch nichts Schizophrenes mehr boten, und auf welches Vergleichsmaterial an Rorschach-Protokollen bei unbehandelten Heilungen die Autorin sich stützen kann.

Wichtiger als derartige experimentelle Feststellungen sind die direkten klinischen Beobachtungen, auch dann, wenn bestimmte theoretische Vorstellungen an sie herangetragen werden. Allerdings kranken neuere Versuche in dieser Richtung, namentlich aus dem deutschen Sprachgebiet, gelegentlich daran, daß zwischen den Erfahrungen bei der heute vorwiegend geübten Krampftherapie und denjenigen bei Insulinbehandlung nicht genügend scharf unterschieden wird. Dabei kann jedoch kein Zweifel über ein ganz anderes psychopathologisches Geschehen bestehen.

Zweifellos sind Formulierungen wie diejenige von Jessner und Ryan, die Hypoglykämie löse beim Schizophrenen ein reaktives Bild aus, das jeweils konträre Züge zum psychotischen Habitualzustand trage, viel zu einfach; daß regelmäßig erregte Kranke ruhig, aggressive gedämpft, stuporöse aufgelockert und kontaktfähig

werden, ist in dieser allgemeinen Fassung sicherlich unrichtig. Auch die Formulierung C. Schneiders über ein „stilles Dahinschwinden", ein „sang- und klangloses Abtreten" der überhaupt durch den hypoglykämischen Zustand beeinflußbaren schizophrenen Symptome enthält eine Verallgemeinerung, die zu weit geht. Ein groß angelegter Versuch, die psychopathologischen Phänomene in- und außerhalb der Hypoglykämie durch lückenlose Beobachtung und Protokollierung zu erfassen und in Beziehung zum Heilungsverlauf zu bringen, stellt die Arbeit von Funk dar. Für ihn liegt das Hauptgewicht auf der „Reaktivierung" der Psychose in der Hypoglykämie, auf dem Aufwühlen, der Verstärkung der psychotischen Erlebnisse. Wenn auch der Gesamtverlauf der Insulinremission sich nicht grundsätzlich von demjenigen einer Spontanremission unterscheide, so bedeute doch der einzelne „Insulinstoß" ein ausgezeichnetes Mittel, um durch den immer wiederholten Abbau der Psyche des Patienten in „die Tiefe und die Dynamik der innerpsychischen und außerbewußten Verarbeitung des schizophrenen Grundprozesses eingreifen zu können". Durch die „insulinbedingte Demontierung der schizophrenen Welt" werde immer wieder der Grundprozeß freigelegt, und der Kranke gezwungen, sich mit ihm auseinanderzusetzen. Funk bringt für die Aktivierung der Psychose und die Auseinandersetzung des Patienten mit ihr innerhalb der Hypoglykämie eine eindrucksvolle Kasuistik, so wenn bei einem Verbalhalluzinanten zu Anfang der Kur die Stimmen immer lauter und brüllender werden oder wenn ein zuvor ruhiger, affektarmer Paranoider nach wenigen Behandlungstagen in der Hypoglykämie in eine schwere paranoid-halluzinatorische Erregung verfällt. So wertvoll solche Einzelbeobachtungen auch sind und immer wieder gefordert werden müssen, so gefährlich ist, wie auch von Baeyer betont, ihre Verallgemeinerung. Sicherlich kommen Reaktivierungen, wie sie Funk in den Mittelpunkt seiner Arbeit stellt, gelegentlich vor, sie bilden aber nicht die Regel. Es sei daran erinnert, daß beispielsweise Kögler sie überhaupt nie gesehen hat und auch Pflugfelder neuerdings ihre Existenz negiert in der Annahme, alles, was in der Hypoglykämie zusätzlich an psychotischen Phänomenen auftrete, sei toxisch bedingt im Sinne einer exogenen, psychoorganischen Schädigung.

Wieweit sich die Beobachtungen von Weitbrecht bei krampfbehandelten Psychosen auf die Insulinbehandlung übertragen lassen, muß vorläufig dahingestellt bleiben. Von großem Interesse ist es jedenfalls, wenn er den Heilungsvorgang sich bei Schockbehandlung häufig grundsätzlich anders vollziehen sieht als bei Spontanremissionen. Manche der von Weitbrecht beschriebenen Vorgänge, wie das vorübergehende oder dauernde Ausgelöschtwerden der Psychose, die Zerschlagung der Symptomverbände und die Entaktualisierung der zerschlagenen Bruchstücke durch Verdrängung, Amalgamierung und auflösende Objektivierung decken sich jedenfalls durchaus mit unseren eigenen Erfahrungen im Verlaufe einer Insulinremission.

Von Baeyer betont neuerdings die Schwierigkeit, im Erscheinungsbild während der Hypoglykämie exogen-toxische Erscheinungen von echten Abänderungen der schizophrenen Erlebniswelt, etwa im Sinne der „Aktivierung", zu trennen. Die toxische Bewußtseinstrübung kann schizophren gefärbt, von Beziehungs- und Beeinflussungserlebnissen durchsetzt sein. Während der Hypoglykämie sind es gelegentlich — wenn auch selten — die „Aufwühlung" im Sinne Funks, häufiger aber das Beruhigende, Mildernde im psychischen Erleben, außerhalb der Hypoglykämie die „extraversive Umstellung", die als sichergestellte Phänomene im Vordergrund stehen.

Auf unsere eigenen Beobachtungen und Auffassungen, die sich mit manchem des bisher Referierten decken, in anderer Beziehung freilich Neues zu bringen hoffen, kann hier nicht eingegangen werden, da sie (mit Ausnahme eines bisher nicht publizierten Vortrages von Storch am Marburger Kongreß 1948) noch nicht veröffentlicht sind. Es kann hier neuerdings auf das demnächst erscheinende Handbuch des Verfassers hingewiesen werden, das auch reichliches kasuistisches Material enthalten soll.

Neben den sehr wertvollen Protokollen von Funk liegen auch eingehende Beobachtungen von Claude und Rubénovitch vor, so z. B. über die Umwandlung von Halluzinationen in Pseudohalluzinationen als Übergangsstadium vor dem endgültigen Verschwinden der Trugwahrnehmungen, über den Vorgang der Korrektur von Wahnideen, sowie über die allerdings seltene Beeinflussung von Denkstörungen, Zerfahrenheit, Verbigerationen, Echolalien usw. Claude und Rubénovitch stellen dabei fest — was mit unseren eigenen Erfahrungen übereinstimmt — daß die Rückbildung dieser letzteren Erscheinungen, wenn sie einmal eintritt, definitiv zu sein pflegt, im Gegensatz zu den stuporösen, erregt-katatonen und halluzinatorischen Syndromen, die vor der endgültigen Remission während einiger Zeit noch ein Oszillieren mit luciden Intervallen aufweisen.

Im übrigen kann der von mir von jeher betonten, durch von Baeyer neuerdings mit Nachdruck hervorgehobenen Forderung, es sollte neben der Unzahl von humoralpathologischen, technischen und statistischen Untersuchungen der psychopathologischen Beobachtung und Beschreibung der günstigen und ungünstigen Behandlungsverläufe mehr Beachtung geschenkt werden, durchaus beigepflichtet werden. Wenn derartige Forschungen trotz ihrer gerade für eine Theorie der Heilwirkung überragenden Bedeutung bisher im Hintergrund geblieben sind, so mag dies damit zusammenhängen, daß sie eine gute psychopathologische Schulung voraussetzen; in manchen Fällen sind aber gerade auch Therapeuten, die die Insulinbehandlung sehr eifrig betreiben, im Grunde doch nicht so ganz von ihrem therapeutischen Wert überzeugt und gehen deshalb solchen Problemen eher aus dem Wege.

9. Die Resultate

Der optimistischen Welle der Anfangsepoche ist sichtlich eine Ernüchterung gefolgt. Sie bezieht sich namentlich auf eine gewisse Resignation in bezug auf die Möglichkeit einer statistischen Erfassung der therapeutischen Ergebnisse, eine Resignation, die übrigens auch andern Behandlungsmethoden gegenüber vorhanden ist, soweit es sich wenigstens um den Erfolg bei schizophrenen Erkrankungen handelt. Wohl sind inzwischen prinzipielle Bedenken gegenüber zahlenmäßiger Erfassung der Resultate und gegenüber der Vergleichbarkeit statistischer Aufstellungen verschiedener Provenienz, wie ich sie in meinem letzten Bericht anzudeuten versuchte, oft berücksichtigt worden, immerhin längst nicht von allen Autoren. Für einigermaßen verwertbare Arbeiten hat man sich darüber geeinigt, daß frische und alte Fälle von Schizophrenie getrennt aufzuführen sind; man bemüht sich, die Einreihung nach dem Remissionsgrad einigermaßen einheitlich durchzuführen und nimmt im Gegensatz zu früher in der Beurteilung Rücksicht auf die in einer Insulinremissionsziffer enthaltene

Quote von wahrscheinlich auch bei spontanem Verlauf erfolgten Besserungen oder sozialen Heilungen. Schließlich unterscheidet man das Ergebnis unmittelbar im Anschluß an die Behandlung vom katamnestisch zu erfassenden Dauerresultat. Trotzdem bleiben der Schwierigkeiten genug. So muß immer wieder auf die Fehlerquellen hingewiesen werden, die auf einer technisch mangelhaft durchgeführten Behandlung resultieren, wie das von Kalinowsky, von Braunmühl, mir selbst u. a. unermüdlich getan wird. Instruktiv in dieser Beziehung sind beispielsweise die Berichte von Bond und Rivers über die Erfahrungen am Pennsylvania Hospital in Philadelphia. Eine erste Serie von Schizophrenen wurde in den Jahren 1936—1938 tastend, von verschiedenen Ärzten und ohne tiefere Hypoglykämiestufen behandelt; es ergab sich eine Remissionsziffer von 46% bei einer Erkrankungsdauer unter einem Jahr. Später erfolgten die Behandlungen in einer zentralen Insulinstation durch einen einzigen erfahrenen Arzt unter Verwendung tieferer und länger dauernder Schocks; die Remissionsziffer stieg bei gleichem Ausgangsmaterial auf 79%.

Besonders wichtig erscheinen dann Probleme, die seinerzeit schon von Langfeldt, später u. a. von Katharina Stoffels (allerdings im Zusammenhang mit der Konvulsionstherapie Schizophrener) aufgeworfen wurden; sie beziehen sich auf die Frage, wieweit die spontane Verlaufsform der einzelnen schizophrenen Erkrankung für die Beurteilung des Behandlungsergebnisses mit herangezogen werden kann oder muß; Stoffels meint, es gelte weniger zu fragen, ob die Insulinbehandlung überraschende Erfolge wirklich erziele, als zu untersuchen, bei welchen Psychosen diese Erfolge einträten. Im Zusammenhang mit seinen Untersuchungen über die Spontanverläufe schizophrener Erkrankungen ist dann M. Bleuler diesem Problem zusammen mit seinen Schülern in eingehender Weise nachgegangen. Er hat die in den Jahren 1936—1940 an der Basler Klinik mit Insulinbehandlung geheilten (Vollremissionen + Sozialremissionen) Schizophrenen konstitutionsanalytisch untersucht und katamnestisch verfolgt. Ausschlaggebend war dabei die praepsychotische Persönlichkeit des Kranken, das Familienbild sowie der Verlauf der Krankheit vor und nach der Behandlung. Seine Ergebnisse lassen sich dahingehend zusammenfassen, daß es sich bei den Behandlungsheilungen in der Regel um Fälle handelt, die akut sind und bei denen ein schubweises, gutartiges Krankheitsgeschehen in der Zeit vor wie nach der Behandlung im gleichen Tempo abläuft und daß unter den Schizophrenen, die auf die Behandlung gut ansprechen, praepsychotisch viel weniger schizoid-psychopathische und dafür viel mehr gesunde Persönlichkeiten vorkommen als unter der Gesamtheit der Schizophrenen; die Sippenuntersuchungen ergeben, daß die Schizophrenien der Verwandten von behandlungsremittierten Schizophrenen ihrerseits zu akutem Beginn, zu schubweisem Verlauf und zum Ausgang in Heilung — mit oder ohne Behandlung — neigen und daß die gesunden wie die schizophrenen Verwandten der schockgeheilten Schizophrenen sich wiederum von der Gesamtheit der Schizophrenen durch die viel häufigere psychische Unauffälligkeit unterscheiden. In bezug auf die Haltbarkeit der Heilungen durch die Behandlung und auf die Remissionsqualität findet Bleuler keine Unterschiede gegenüber den Spontanverläufen; er weist speziell auch auf die Rorschachuntersuchungen von Helene Katz hin, die in manchen Fällen von Behandlungsheilungen, die sich klinisch als symptomfrei erwiesen, unverkennbare schizophrene Befunde und deutliche Wahnreste nachweisen konnte. Gleichsam als Experimentum crucis ließ Bleuler dann durch Ramer die prae-

psychotische Persönlichkeit und durch Selma Siegfried den Krankheitsverlauf und das Familienbild behandlungsresistenter Schizophrener untersuchen. Ramer fand, daß die an der Basler Klinik erfolglos mit Insulin behandelten Schizophrenen häufiger praepsychotisch psychopathisch und schizoid sind als die geheilten; Siegfried sah in diesen Fällen einen einförmig progredienten Verlauf in 80—90% (gegenüber „weit weniger als 10%" unter den Schockremittierten), bei ihren schizophrenen Verwandten vorwiegend einen bösartigen Krankheitsverlauf mit der Tendenz eines Überganges in schwere chronische Zustände und (allerdings nicht völlig gesichert) eine größere Belastung der Sippen mit Psychopathie. Bleuler kommt infolgedessen zum Schlusse, Behandlungserfolge würden im allgemeinen in jenen Fällen erreicht, die auch bei spontanem Verlauf zur Heilung kommen; der schizophrene Prozeß werde durch die Behandlung nicht beeinflußt; diese Feststellung spreche jedoch nicht gegen die weitere Anwendung der Insulin- (und Krampf-)Behandlung bei Schizophrenen, da ihre unmittelbar beruhigende und sozialisierende Wirkung ebenso unverkennbar sei wie die subjektive Erleichterung für den Kranken selbst und da sie zudem vielleicht eine Abkürzung der Schübe bewirken könne.

Auch wenn gegen die Bleulerschen Untersuchungen mancherlei eingewendet werden kann, so die Kleinheit des Materials in einzelnen seiner Gruppen, die Tatsache, daß zwischen frischen und alten Fällen nicht genügend unterschieden wird, wenn ferner seine Angaben über die Rückfallhäufigkeit mit denjenigen der meisten andern Autoren in Widerspruch stehen und wenn schließlich von ihm selbst die Frage aufgeworfen wird, ob mit einer andern Behandlungstechnik nicht auch andere Ergebnisse erzielt worden wären, so bleibt seine Betrachtungsweise grundsätzlich doch wichtig genug. Man wird in der Tat in Zukunft allen globalen Auswertungen des behandelten Krankenmaterials mit Vorsicht gegenübertreten müssen, auch wenn sie im übrigen mit den mehrfach erwähnten Kautelen vorgenommen wurden.

Eine solche kritische Haltung wäre somit auch den in der Berichtsperiode erschienenen großen Erfolgsstatistiken gegenüber zu bewahren.

a) Unmittelbare Behandlungsergebnisse

Zunächst seien die akuten Erkrankungen berücksichtigt, wobei als Grenze allgemein, nach Kalinowsky auch in USA, für die Zwecke der Insulinstatistik eine Erkrankungsdauer von einem Jahr (Zäsurjahr von Braunmühl) angenommen wird; es läßt sich dies auch deshalb vertreten, weil die Remissionsziffern bei kürzerer Begrenzung (z. B. auf eine Erkrankungsdauer von ½ Jahr) nur unwesentlich sich unterscheiden, während bei einer Erkrankungsdauer von über einem Jahr die Resultate sich rapid verschlechtern. Als Vergleichsbasis bleibt nichts anderes übrig, als auf die beiden einzigen, schon im letzten Bericht erwähnten Arbeiten von Briner und Mayer-Gross und Gutmann über den Spontanverlauf zurückzugreifen, die allein für soziale Heilungen das Material nach Erkrankungsdauer und Bewertung der Remissionen in einer für unsere Zwecke verwendbaren Weise unterteilen. Sie stellen fest, daß bei einer Erkrankungsdauer bis zu einem Jahr ohne Behandlung 26,8 bzw. 34,5% aller Schizophrenen in eine gute soziale Heilung (Vollremission + Sozialremission) gelangen; als Durchschnittswert wird man mit etwa 30% rechnen können. Für die im spontanen Verlauf überhaupt gebesserten akuten Fälle können neben den

beiden genannten Autoren, die 45 bzw. 42,8% errechnen, auch noch die Untersuchungen von Braun-Bumke (mindestens 60%), Salm (mindestens 60%), sowie Neumann-Finkenbrink (50,8%) herangezogen werden. Die durchschnittliche Vergleichsziffer wird somit für sämtliche spontan in irgendeiner Form gebesserten Kranken bei etwa 55% liegen. Diesen Zahlen wären in erster Linie jene Zusammenstellungen über die Insulinresultate aus der Berichtsperiode gegenüberzustellen, die nach Größe des Behandlungsmaterials sowie Einheitlichkeit in der diagnostischen Bewertung und in der technischen Durchführung der Therapie als repräsentativ betrachtet werden dürfen.

Unser eigenes Material aus der Zeitperiode 1935—1949 beläuft sich für reine und kombinierte Insulinbehandlungen nach Ausschaltung der ungenügenden Kuren[1], sowie der behandelten nichtschizophrenen Erkrankungen auf 798 Fälle (346 Männer, 452 Frauen), worunter 356 Frischerkrankungen mit einer ED bis zu einem Jahr. Die folgende Tabelle gibt über die Resultate Aufschluß.

Tabelle 1

Münsingen, Reine und kombinierte Insulinkuren

ED	V + SR	B	überhaupt beeinflußte Fälle	U	Total
bis zu 1 Jahr	184 = 51,7%	129 = 36,2%	313 = 87,9%	43 = 12,1%	356
1—2 Jahre	30 = 29,4%	43 = 42,2%	73 = 71,6%	29 = 28,4%	102
über 2 Jahre	76 = 22,6%	174 = 51,6%	250 = 74,2%	87 = 25,8%	337

Die Quote von 51,7% für die guten sozialen Remissionen bei einer Erkrankungsdauer bis zu einem Jahr ist etwas niedriger als eigene frühere Zusammenstellungen aus Münsingen (z. B. 1946 mit 53%) und auch als die Ergebnisse der Schweizer Umfrage von 1937 (57,6%), vor allem steht sie aber in erheblichem Abstand von den beiden großen, in der Berichtsperiode erschienenen deutschen Statistiken von von Braunmühl (Eglfing-Haar) und Buxbaum (Göttingen). Wir werden später auf diese Differenz zurückkommen. Für unser eigenes Material ist noch zu bemerken, daß eine Übersicht der reinen Insulinbehandlungen (s. Tab. 2) mit 268 frischen Fällen bei 58,2% guten sozialen Remissionen ein sehr viel günstigeres Resultat erkennen läßt.

Tabelle 2

Münsingen, Reine Insulinkuren

Erkrankungsdauer	V + SR	Besserung	überhaupt beeinflußte Fälle	unbeeinflußte Fälle	Total
bis zu 1 Jahr	156 = 58,2%	86 = 32,1%	242 = 90,3%	26 = 9,7%	268
1—2 Jahre	25 = 29,8%	36 = 42,8%	61 = 72,6%	23 = 27,4%	84
über 2 Jahre	70 = 25,6%	138 = 50,6%	208 = 76,2%	65 = 23,8%	273

[1] Behandlungen, die wegen Zwischenfällen oder aus andern Gründen — z. B. erzwungene Heimnahme durch die Angehörigen — vorzeitig abgebrochen werden mußten.

Es sind die kombinierten Behandlungen, die offenbar in der Tab. 1 die Erfolge hinunterdrücken,was ohne weiteres daraus hervorgeht, daß bei diesen Fällen allein (88 Frischerkrankungen) die Remissionsquote nur 31,8% beträgt. Dieses eigentümliche Ergebnis, das mit der Auffassung der Mehrzahl der Autoren, die kombinierten Behandlungen würden bessere Resultate ergeben, im Widerspruch steht, erklärt sich jedoch leicht mit der Tatsache, daß in Münsingen bis in die letzten Jahre hinein Kombinationsbehandlungen nur dann durchgeführt werden, wenn das Insulin allein nicht zum Ziele führte. Die ersteren stellen somit eine ausgesprochen negative Auslese dar; für die Kombinationsbehandlungen muß eine Häufung ungünstig gelagerter Fälle angenommen werden.

Die Ergebnisse von Braunmühl und Buxbaum sind in Tabelle 3 zusammengefaßt.

Tabelle 3

	Buxbaum 1943 154 Fälle	von Braunmühl 1941 292 Fälle
VR	54,5%	54,8%
SR[1]	79%	73,3%
B[2]	84,5%	88,3%
U	15,5%	11,7%

[1] enthält auch Gruppe 1 [2] enthält auch Gruppe 1 + 2

Die ganz erhebliche Differenz zum Münsinger Material ist nicht leicht zu deuten. Will man nicht annehmen, Eglfing und Göttingen würden seit langem ganz allgemein über eine bessere Behandlungstechnik verfügen, so könnte man lediglich daran denken, daß die in diesen Anstalten vielleicht frühzeitiger und konsequenter durchgeführte Kombinationstherapie zu besseren Ergebnissen geführt habe. Da aber auch in Münsingen die Kombination immer dann angewandt wurde, wenn mit Insulin allein der Erfolg zu wünschen übrig ließ, kann der große Unterschied kaum auf diesem Faktor allein beruhen. So bleibt schließlich nur die Vermutung übrig, daß in Münsingen der Begriff der sozialen Remission enger gefaßt wurde als in den beiden andern Anstalten; gewisse Anhaltspunkte dafür ergeben sich speziell bei von Braunmühl, der seine Hauptgruppe I („vom Schub geheilt") in zwei Untergruppen der „Vollremissionen" und der „guten Remissionen" unterteilt mit dem ausdrücklichen Vermerk, beide Untergruppen zusammen würden der „Vollremission" der andern Autoren entsprechen, und für diese zu einem Prozentsatz von 54,8% kommt, dann aber noch eine weitere Untergruppe der „Besserungen" mit 23,6% als „Sozialremissionen" hinzufügt. Bedenkt man, daß seine Quote für die Vollremissionen auffällig mit der unsrigen über die Sozialremissionen überhaupt übereinstimmt und daß dann sowohl bei ihm wie bei Buxbaum der Anteil der überhaupt Gebesserten mit 88,3 bzw. 82,5% sich recht gut der entsprechenden Münsinger Kategorie an die Seite stellen läßt, so wird man vielleicht doch annehmen müssen, es seien dort mehr Besserungen zu den Sozialremissionen gezählt worden als bei uns.

Zu ähnlichen Schlüssen führt der Vergleich mit andern Zusammenstellungen. Bleuler findet bei seinen 83 Schizophrenen mit einer Erkrankungsdauer bis zu einem halben Jahr (gemischtes Material von reinen und kombinierten Insulinbehandlungen) 56% Heilungen (27% Vollremissionen, 29% soziale Remissionen) bei sicherlich sehr strengem Maßstab für die Güte der Remission; ein Ergebnis, das gleichzeitig bemerkenswert ist bezüglich der erwähnten sehr skeptischen Schlußfolgerungen dieses Autors. Die neueren Zusammenstellungen von Ross und Malzberg aus dem Material der New Yorker Spitäler kommen auf 59,4% bei einer Erkrankungsdauer von 1—6 Monaten, auf 51,3% bei einer Erkrankungsdauer von 7—12 Monaten. Zu sehr hohen Werten gelangt Chappuis mit 84% Voll- und Sozialremissionen bei einer Erkrankungsdauer bis ein Jahr bei einem Material von allerdings nur 59 Kranken; auch hier dürften, im Vergleich mit Münsingen, mehr Besserungen zu den Sozialremissionen gezählt worden sein. Fasanaro kommt dann wieder auf 57% Vollremissionen und Besserungen.

Alle übrigen, zum Teil sehr großen Statistiken können, soweit sie erreichbar waren (Baonville, Ley et Titeca, Laboucairé et Becq, Heilbrunn und Sterlies, Taylor, Weinberg, Kant, Gralnick, Libertson, Nielsen, Rennie) hier nicht zum Vergleich herangezogen werden, weil sie sich in der Unterteilung des Materials nach Krankheitsdauer oder Remissionsgrad nicht an das übliche Schema halten. Bei manchen von ihnen wäre überdies, wie Kalinowsky betont, die mangelhafte Behandlungstechnik zu beanstanden. Wohl aber können sie später herangezogen werden, da sie zum Teil Gegenüberstellungen mit eigenem unbehandeltem Material sowie katamnestische Untersuchungen zur Rezidivneigung enthalten.

Stellt man die einigermaßen sichergestellten Zahlen für die Insulinremissionen unmittelbar im Anschluß an die Behandlung bei einer Erkrankungsdauer bis zu einem Jahr den entsprechenden Werten für den Spontanverlauf gegenüber, so wird man neuerdings mit Bestimmtheit eine positive Wirkung der Therapie auf frische Schizophrenien annehmen dürfen. Das Verhältnis stellt sich bei Annahme einer Remissionsquote von etwa 56% auf nicht ganz 2:1, eine Proportion, die auch Kalinowsky auf Grund seiner Analyse der amerikanischen Erfahrungen für den unmittelbaren Behandlungserfolg als wohl zutreffend erachtet, bei Annahme einer höheren Remissionsziffer (von Braunmühl, Buxbaum, Chappuis) auf 3:1. Es ergeben sich somit die gleichen Schlüsse, wie sie schon im Bericht von 1939 enthalten waren.

Bei längerer Erkrankungsdauer sinken, wie schon früher bekannt war, die guten Resultate sehr rasch ab. Bei Malzberg und Ross fallen die Remissionsziffern bei einer Erkrankungsdauer von 1—2 Jahren auf 37,9%. Von Braunmühl findet bei den „vom Schub geheilten" noch 25,8%, Buxbaum bei den Vollremissionen statt etwa 60% nurmehr 25%. Kant stellt für die gleiche Erkrankungsdauer noch 26,7% Remissionen fest, bei einer ED von 2—4 Jahren 20,8% und bei einer ED von über 4 Jahren noch 5%. Unsere eigenen Zahlen lauten: für reine und kombinierte Kuren: 29,4% bei einer ED von 1—2 Jahren, 22,6% bei einer ED über 2 Jahren.

Im wesentlichen bestätigen diese neueren Untersuchungen wiederum nur unsere früheren Feststellungen, wonach mit zunehmender Erkrankungsdauer die therapeu-

tische Prognose sich rapid verschlechtert, wenn auch bei älteren Fällen gelegentlich noch erstaunliche Einwirkungen zu beobachten sind.

Eine Reihe weiterer Arbeiten versucht dann, allerdings zumeist bei bezüglich der Erkrankungsdauer gemischtem Material, ohne klinische Differenzierung des Remissionsgrades, die Behandlungsergebnisse nach der Entlassungsfähigkeit des Patienten zu beurteilen, häufig unter Vergleich mit Serien unbehandelter Fälle. Ihnen wäre entgegenzuhalten, daß die Klinikentlassung von einer Reihe von Faktoren abhängt, die nicht oder nur mittelbar Bezug auf den klinischen Erfolg einer Behandlung haben und zudem zeitlichen Schwankungen unterworfen sind, wie z. B. der wirtschaftlichen Lage, der größeren oder kleineren Aufnahmebereitschaft der Familien, dem Ausbau der Sozialfürsorge, der Einstellung des ärztlichen Leiters zur Frage der Frühentlassung usw. So wird man z. B. den Ergebnissen einer von der temporären Kommission für die New Yorker Anstalten durchgeführten Untersuchung eher skeptisch gegenüberstehen. Sie ergab bei 1121 insulinbehandelten Schizophrenen aus dem gleichen Spital verglichen mit einer analogen Gruppe unbehandelter Fälle eine Entlassungsziffer von 79,5% gegenüber 58,8%. Entsprechende Zahlen aus dem Staate New Jersey lauten auf 39,3% Entlassungen vor, 61,9% Entlassungen nach Einführung der Schockbehandlungen.

Zuverlässiger erscheinen Untersuchungen über die Aufenthaltsdauer in den Anstalten von behandelten und unbehandelten Fällen, obwohl auch hier behandlungsfremde Momente mit hineinspielen können. Achard hat für spontan remittierte Schizophrene der Anstalt Illenau aus 8 Jahren vor Einführung der Insulinbehandlung eine durchschnittliche Anstaltsaufenthaltsdauer von 7,7 Monaten errechnet, die dann im Jahre 1939 nach Einführung der Behandlung auf 6 Monate sank, wobei auch ältere Fälle mit ohnedies langer Internierungszeit, sowie eine durch das Sterilisationsverfahren bedingte Verlängerung der Aufenthaltsfrist mit eingerechnet sind. Nach Schmidtmann wurden in der Anstalt Eglfing gute Spontanremissionen nach durchschnittlich 5—7 Monaten entlassen. Buxbaum fand für die behandelten Fälle der Göttinger Anstalt etwa 4 Monate, Haddenbrock später für dieselbe Anstalt 3 Monate, und auch von Braunmühl kommt für Eglfing auf einen dreimonatigen durchschnittlichen Anstaltsaufenthalt nach Abzug der durch das Sterilisationsverfahren bedingten Verzögerung. Ganz abgesehen von der Frage, ob unter der Insulinbehandlung mehr oder weniger Schizophrene remittieren, als dem Spontanverlauf entspricht, wird man somit mit einiger Vorsicht schließen dürfen, es werde mindestens die Schubdauer beträchtlich verkürzt.

Ein weiteres Problem bildet die Behandlungsansprechbarkeit der verschiedenen klinischen Untergruppen und Verlaufsformen der Schizophrenie. Nachuntersuchungen der Bleulerschen Feststellungen an größerem Material wurden offenbar bisher nicht vorgenommen. Immerhin kann seine These, wonach nur Fälle auf die Behandlung ansprechen, die auch spontan remittiert wären, kaum zutreffen, wenn, wie angeführt und wie aus dem eigenen Material Bleulers ersichtlich ist, eine mindestens beinahe doppelt so große Zahl Frischerkrankter unmittelbar nach der Behandlung eine gute soziale Remission aufweisen, als der Wahrscheinlichkeit des spontanen Verlaufes entsprechen würde — selbstverständlich immer unter der Voraussetzung, daß die Dukor-Müllerschen Zahlen richtig sind. Man wird annehmen müssen, daß

unter den rund 56% Remittierten doch nicht ganz die Hälfte solche sind, die ohne Behandlung einen anderen Verlauf genommen hätten, sei es in Richtung auf Chronizität, seien es Spontanremissionen erst nach Ablauf des Zaesurjahres.

Für die klinischen Untergruppen liegen für den unmittelbaren Kurerfolg, bzw. für die spezielle Ansprechbarkeit wiederum eine Reihe neuer Untersuchungen vor; es sei daran erinnert, daß unsere eigenen Erfahrungen seinerzeit annehmen ließen, am besten würden unter den akuten Fällen die paranoiden ansprechen, mit ganz kleinem Unterschied dann die erregten Katatonien, mit schon größerem Abstand die stuporösen Katatonien und schließlich am schlechtesten eine Restgruppe, die u. a. auch die Hebephrenien enthielt. Von Braunmühl findet bei Fällen mit einer Erkrankungsdauer bis zu einem Jahr die kataton-erregten Formen an der Spitze, während die Paranoiden ganz leicht darunter stehen und die kataton-stuporösen, immer abgesehen von den noch ungünstigeren der einfach-dementen und hebephrenen Formen, die schlechtesten Resultate geben. Bei Malzberg liegen die Paranoiden ganz leicht unter den nicht differenzierten Katatonen. Buxbaum findet dagegen die Paranoiden wieder in starkem Vorsprung gegenüber den Katatonen; eine gleiche Rangfolge verzeichnen Georgi-Chappuis, Delgado, Chase und Silvermann. Ganz andere Werte veröffentlichten verschiedene amerikanische Autoren: Hinko und Leiser stellen die Katatonen an die Spitze, lassen die Hebephrenien folgen und erklären die Paranoiden als kaum beeinflußbar. Kant, Philipps und Stolzheise finden eine ähnliche Reihenfolge, während Lewis die Paranoiden in die Mitte zwischen Katatone und Hebephrene verweist. In allen diesen Fällen werden Ungleichheiten in der diagnostischen Abgrenzung von Bedeutung sein.

b) Dauerresultate

Im Zeitpunkt der Abfassung des letzten Berichtes lagen bei der kurzen seit Einführung der Insulinbehandlung verflossenen Zeitspanne naturgemäß nur spärliche und unzureichende Untersuchungen über die Haltbarkeit der Insulinremissionen vor; immerhin war schon damals der allgemeine Eindruck über den weiteren Verlauf dieser Fälle nicht besonders günstig. Inzwischen sind nun zahlreiche Nachprüfungen mit zum Teil recht langen katamnestisch erfaßten Zeitabläufen erfolgt, gelegentlich unter Vergleich mit dem weiteren Verlauf spontanremittierter akuter Fälle. Auch diesen Statistiken gegenüber sind freilich mancherlei Bedenken nicht zu unterdrücken. Ein Beispiel dafür bildet die Arbeit von Humbke und Gaupp; diese Autoren vergleichen die Katamnese von 66 im Jahre 1936 an der Freiburger Klinik nur mit Arbeitstherapie behandelten Schizophrenen mit 49 im Jahre 1937 der Insulintherapie unterworfenen Fällen, wobei die insulinbehandelten Fälle während 4, die nicht insulinbehandelten während 5 Jahren verfolgt werden konnten; sie kommen zum Schlusse, „daß 4 Jahre nach der Insulinbehandlung sich unsere Schizophrenen in ihrer sozialen Wertigkeit denen im wesentlichen gleich erwiesen haben, die ein Jahr zuvor in klinischer Behandlung standen und damals keine Insulinbehandlung durchgemacht haben“; in der Tat ergab sich für den genannten Zeitraum, wobei für die „unbehandelten“ Fälle insofern eine negative Auslese vorlag, als die Beobachtungszeit ein Jahr länger war und das Lebensalter der Kranken in 66% gegenüber 36% über 30 Jahren

lag, daß für Frisch- und Alterkrankte zusammen bei den „unbehandelten" Fällen 51%, bei den insulinbehandelten 53% sozialremittiert geblieben waren. Es fehlen jedoch Angaben über die technische Durchführung der Insulinbehandlung. Ferner sind die Frischerkrankungen nur bis zu einer ED von 3 Monaten gerechnet; es ist nicht ersichtlich, wie sich die beiden Serien bezüglich der darüber hinausgehenden, als „Alterkrankte" bezeichneten Gruppen abstufen, speziell für das Intervall von 3 bis 12 Monaten, ein Umstand, der ganz besonders wichtig ist; sind doch bis zu einer ED von einem Jahr die Prognosen sowohl für den Spontanverlauf wie für die Insulinbehandlung noch relativ günstig, so daß es sehr darauf ankommt, wieviele solcher Fälle in den beiden Reihen enthalten sind. Das Material für die „Frischerkrankten" mit einer ED bis zu 3 Monaten allein ist dann wieder so klein (25 bzw. 21 Fälle), daß sich daraus keine sicheren Schlüsse ziehen lassen. Die von den Autoren gebildete Auffassung, es dürfte kaum zweifelhaft sein, „daß der therapeutische Effekt einer Insulinkur nur ein sehr vorübergehender ist in den Fällen, die nicht ohnehin aus innerer Gesetzmäßigkeit spontan remittiert wären", läßt sich jedenfalls aus dem vorgelegten Material nicht ohne weiteres beweisen.

Versucht man, sich an den in der Literatur angegebenen Zahlen über die Haltbarkeit von Spontanremissionen zu orientieren, so stößt man auf außerordentlich verschiedene Werte: Kraepelin fand bekanntlich bei der Beobachtung des Verlaufs von Spontanheilungen während 15 Jahren nach 5 Jahren ein Absinken der geheilt Gebliebenen auf 22%, nach 13—14 Jahren auf etwa 3%. Dagegen stellte Mayer-Gross nach 16 Jahren noch 35% sozial angepaßte, praktisch gesunde ehemalige Schizophrene fest! Mauz fand nach 11 Jahren von den Paranoiden 11% geheilt; bei den Katatonen erwiesen sich nach Jahren bei Meyer 20—25%, bei Räcke 15,8% noch als gesund. M. Bleuler nimmt an, daß bei etwa 30% aller Schizophrenen im spontanen Verlauf ein Dauerzustand der Heilung oder wenigstens weitgehenden Besserungen erreicht würde.

Wenn sich somit schon in der Beurteilung des Spontanverlaufes derartige Unterschiede herausstellen, so wird man sich nicht wundern, wenn auch die Behandlungsstatistiken in bezug auf das Dauerresultat bzw. die Rezidivhäufigkeit eine große Streuung aufweisen. Die folgende Tabelle gibt eine Übersicht über die erreichbaren Arbeiten.

Die Folgerungen, die von den Autoren aus ihrem Zahlenmaterial gezogen werden, sind denn auch entsprechend verschieden: Bleuler erklärt, „schon 3—4½ Jahre nach der Kur sind nur noch ungefähr ⅓—¼ der vorerst Geheilten dauernd geheilt geblieben", so daß nach diesem Zeitraum die Spontanverläufe von den Behandlungsverläufen sich nicht mehr unterscheiden. Zu ähnlichen Schlußfolgerungen gelangen auch manche amerikanische Autoren (Gottlieb und Huston, Roberts, Nielsen, Rennie). Rennie findet bei einer Vergleichsserie von je 500 Kranken, daß die Remission bei behandelten Fällen nach drei Jahren nur in 32,8% angehalten habe, bei der unbehandelten Reihe dagegen nach 9 (!) Jahren noch in 52,2%![1] Finiefs dagegen operiert mit 312 Schizophrenen, von denen nach 5 Jahren noch 37,0% geheilt waren, während bei einer unbehandelten, aber gleich gegliederten

[1] Gegen die Rennieschen Aufstellungen erhebt Kalinowsky gewichtige Bedenken, namentlich hinsichtlich ungenügender Behandlungsdauer.

Vergleichsserie die Remissionsziffer nur noch 14% betrug. Ähnliche Zahlen bringt Fitzgerald: Bei 1356 insulinbehandelten Schizophrenen betrug die Remissionsquote 61% mit 20% Rückfällen, bei 1039 unbehandelten Erstaufnahmen ergaben sich 12% Remissionen mit 41% Rückfällen. Runge schließlich sah nach drei bis fünf Jahren nicht nur keine Rückfälle, sondern sogar eine Zunahme der Voll- und Sozialremissionen um 3,5%. Von Braunmühl, Chappuis und Georgi, Haddenbrock sind ebenfalls der Meinung, die Insulinremissionen seien haltbarer als die Spontanheilungen. Ederle findet bei Spätkatamnesen nach 5—6 Jahren immer noch einen doppelt so hohen „Remissionsindex" von 13,5% zugunsten der behandelten Fälle.

Tabelle 4

	Beobachtungsdauer	Rezidive
Küssner	1/2—1 1/2 Jahre	11,3%
Küppers-Frohn	1/2—1 1/2 Jahre	29,0%
von Braunmühl	5 Jahre	18,2%
Georgi und Chappuis	3—5 Jahre	30,0%
Malzberg	14 Monate	28,5%
Plattner	1 1/2 Jahre	46,7%
Hayashi	2 Jahre	24,5%
Feuillade	2 Jahre	25,0%
Müller	2 1/2 Jahre	30,0%
Pohlmann	4 Jahre	58,8%
Bleuler	3—4 1/2 Jahre	60—75%
Ross	2 Jahre	31,0%
Bond	5 Jahre	59,0%
Gralnick	4 Jahre	50,0%
Rennie	3 Jahre	67,0%
Haddenbrock	3 Jahre	32,0%
Runge	3—5 Jahre	0

Versucht man eine Erklärung für diese Widersprüche zu finden, so wird man neuerdings auf die Unvollkommenheiten bzw. Fehler in manchen der zitierten Aufstellungen hingeführt. Wie wir es an der im übrigen sehr sorgfältigen Arbeit von Humbke und Gaupp zu zeigen versuchten, sind auch bei gewissenhaften Autoren Fehlerquellen nicht zu vermeiden. Ohne daß im einzelnen darauf eingegangen werden kann, ließe sich das gleiche an andern, größeren, namentlich amerikanischen Statistiken aufzeigen (Kalinowsky hat darauf hingewiesen), wobei immer wieder die ungenügende Differenzierung des Materials nach Krankheitsdauer, bisherigem Krankheitsverlauf, Krankheitsbild, Remissionsgrad, technischer Durchführung der Behandlung usw. in die Augen springt und eine zuverlässigere Erfassung des späteren Schicksals behandelter und unbehandelter Fälle zu wünschen wäre. Will man mit aller Vorsicht trotz der Heterogenität der Befunde aus dem vorliegenden Material eine Schlußfolgerung wagen, so wird man doch sagen müssen, die Wahrscheinlichkeit spreche für eine Annäherung der Verläufe unbehandelter Fälle im Laufe der katamnestisch verfolgbaren Zeit, derart, daß nach einer Reihe von Jahren die Zahl der dauerhaften Spontanheilungen nur wenig unter der Zahl der dauerhaften Behandlungsheilungen steht.

Immerhin gibt es für die Frage der Rückfälligkeit einige Daten, die als sicherstehend betrachtet werden dürfen: Die Tatsache nämlich, daß die Mehrzahl der Rezidive innerhalb des ersten Jahres nach Beendigung der Behandlung (von Braunmühl, Buxbaum, Pohlmann) bzw. innerhalb der beiden ersten Jahre (Georgi und Chappuis) auftritt. Ist diese Gefährdungsperiode überstanden, kann die Dauerprognose relativ günstig gestellt werden. Ferner ist die Rückfallsgefahr geringer, wenn es sich um soziale Heilungen gehandelt hat, als wenn bloße Besserungen vorlagen, und wenn die Remission innerhalb des ersten Erkrankungsjahres erfolgt. Es seien dafür die sehr instruktiven Zahlen von Braunmühl angeführt: Bei Schubheilungen mit einer ED bis zu einem Jahr treten 12,5% Rückfälle, bei bloßen Besserungen mit gleicher Erkrankungsdauer 26,5% Rückfälle auf; den 12,5% Rückfällen bei Schubheilungen mit einer ED bis zu einem Jahr stehen 28,3% Rückfälle bei Schubheilungen mit einer ED von über einem Jahr gegenüber.

10. Die speziellen Indikationen

Die Berichtsperiode hat eine gewisse Klärung der Frage gebracht, in welchen Fällen die Insulinbehandlung allein oder in Kombination mit andern therapeutischen Methoden angezeigt ist. Zunächst ist festzuhalten, daß sich die Anwendung der Insulintherapie heute beinahe ausschließlich auf die Schizophrenie beschränkt. Alle früher erwähnten Versuche, sie auf andere psychotische oder psychopathische und neurotische Krankheitsbilder auszudehnen, wurden seither kaum weiterverfolgt. Holovay und Schwarz, ebenso Robinson, melden gute Resultate bei gewissen Melancholien sowie Altersdepressionen, freilich besonders dann, wenn eine schizophrene Färbung des Krankheitsbildes vorhanden ist. Goldstein sowie Blumberg und Billig finden nichtschizophrene Puerperalpsychosen und gewisse menstruationsgebundene Neurosen für die Hypoglykämiebehandlung geeignet, sofern sie mit einer Hormonbehandlung verbunden wird. Es ist aber wohl kein Zufall, daß diese Arbeiten vor der starken Ausbreitung der Krampfbehandlung mit Elektroschock erschienen sind. Georgi allerdings bevorzugt noch heute bei manisch-depressiven Erkrankungen eine Kombinationsbehandlung gegenüber einer reinen Krampfbehandlung.

Innerhalb des Bereiches der Schizophrenie aber zeugt etwa die Lektüre des bereits erwähnten Pariser Vortrages von Lopez-Ibor, wie weit schon die Differenzierung in der Indikationsstellung ausgearbeitet werden kann. Lopez-Ibor betont wohl mit Recht, er gebe die Meinung der maßgebenden Autoren wieder, wenn er die frühzeitige Insulinbehandlung für die Schizophrenie als Therapie der Wahl bezeichne. Auch wenn man etwa mit M. Bleuler annehme, der schizophrene Grundprozeß werde durch die Behandlung nicht beeinflußt, so bilde doch die Eliminierung oder wenigstens Verminderung der pathoplastischen Symptome einen nicht zu unterschätzenden Gewinn. Eine Ausnahme von dieser Regel würden nur die hochakuten, perniziösen Katatonien (von Braunmühl) bilden, sowie die stuporösen bzw. negativistisch-gesperrten Katatonien; in beiden Fällen sei die Krampfbehandlung indiziert, bzw. eine solche habe einer Insulinbehandlung voranzugehen. Genau gleich wurde diese Ausnahme auch von von Baeyer formuliert. Ich selbst habe eine vielleicht

zu einfache Gegenüberstellung versucht, indem ich eine spezielle Affinität der Insulinbehandlung für die paranoiden Formen annahm, der Krampfbehandlung für die gesperrten und stuporösen Katatonien, ferner für die manisch-depressiv gefärbten sowie Spätschizophrenien, während die motorisch stark erregten Katatonien auf beide Behandlungsmethoden ansprechen, wobei aber die Insulinisierung stets die Grundlage bilden müsse. Diese letzere Auffassung stützt sich zunächst auf die von den meisten Autoren anerkannte und betonte (besonders nachdrücklich z. B. von Lopez-Ibor und von Baeyer) stabilisierende Wirkung des Insulins gegenüber einer flüchtigeren Wirkung des Krampfes; sie gewinnt ihre besondere Bedeutung in der Kombinationsbehandlung. Dazu kommt nun aber, daß eine sachgemäß durchgeführte Insulinbehandlung m. E. ungefährlicher ist als eine intensive Krampftherapie, namentlich in Blockform: Die Frakturengefahr ist ausgeschaltet, das amnestische Syndrom spielt praktisch — abgesehen natürlich von einem lange dauernden verlängerten oder irreversiblen Koma — keine Rolle. Auch subjektiv scheint die Insulinbehandlung leichter tragbar zu sein gegenüber dem neuerdings auch beim Elektroschock wieder in den Vordergrund gestellten Angsterlebnis im Krampf. Wesentlich elastischer und individualisierender drückt sich von Braunmühl aus: „Hinweise auf spezielle Behandlungsweisen lassen sich nach Sachlage nicht geben." Die Insulintherapie bilde die Grundlage aller Behandlung. Krämpfe sollten zu Beginn einer Behandlung nur bei dringendster Indikation gesetzt werden, z. B. bei perniziösen Katatonien, und später dann, wenn ein besonders intensiver Eingriff als angezeigt erscheint. Sehr eingehend hat sich P. Krauss mit dem Problem befaßt. Indem er vom schizophrenen Zustandsbild ausgeht, kommt er zu recht interessanten Regeln: Je eindeutiger die Bewußtseinsveränderung, je ichferner die schizophrene Symptomatologie ist, desto eher eignet sich die Psychose für die Krampfbehandlung, je ichnäher, besonnener, im geistigen Bereich sich abspielend das Krankheitsbild sich darbietet, um so mehr wird die Insulinbehandlung die Methode der Wahl bilden. Dabei bleibt die Insulinbehandlung aber auch für Krauss die therapeutische Basis: Alle akuten Schizophrenien, vornehmlich die paranoiden und mit ausgeprägten Ich- und Denkstörungen verknüpften Prozesse, werden mit Insulin behandelt und nur dann kombiniert, wenn „die Hartnäckigkeit der Symptome bzw. die Neigung zu Rezidiven eine Ergänzung durch Krampfbehandlung" erfordern. Zuerst krampf- und eventuell später insulin- bzw. kombiniert behandelt werden akute Schizophrenien mit starker Alteration von Bewußtsein und Psychomotorium, mit vorwiegend katatonen Erscheinungen, mit schwerer affektiver Aufgewühltheit, z. B. ängstlicher Ratlosigkeit usw. Auch für Krauss bleiben die perniziösen Katatonien der Krampfbehandlung reserviert. Alle schizophrenen Psychosen mit einer Krankheitsdauer von über einem Jahr sollen dagegen von vornherein kombiniert behandelt werden. Horwitz und Kalinowsky finden ohne spezielle Differenzierung der Fälle oft noch einen Erfolg der Kombinationsbehandlung, wenn sowohl Insulin allein und Krampf allein versagt haben. Immerhin gehen sie nicht so weit, die Indikation für die kombinierte Therapie auf alle frischen Erkrankungen auszudehnen. Sie betonen ferner, bei einer Erkrankungsdauer von über 2 Jahren auch damit keine positiven Resultate mehr erzielt zu haben.

Wenig Beachtung, freilich aber auch keine Nachprüfung hat der originelle Versuch Carl Schneiders gefunden, die therapeutische Wirkung einzelner Methoden seinen drei schizophrenen Symptomverbänden zuzuordnen. Der Symptomverband



des Faselns soll auf Insulin, derjenige der Sprunghaftigkeit auf Krampfbehandlung, derjenige des Gedankenentzuges auf Arbeitstherapie elektiv ansprechen. Abgesehen von der Fragwürdigkeit der Schneiderschen Konzeption über die Symptomverbände wird ihre Bedeutung für das therapeutische Handeln noch dadurch vermindert, daß der Autor selbst erklärt, die einzelnen Symptomverbände träten nur in atypischen Fällen allein oder in unvollständiger Verbindung auf, bei der Hauptmasse aller schizophrenen Krankheitsprozesse dagegen gleichzeitig, freilich in verschieden starker Ausprägung. Wenn Schneider trotzdem der Wahl bestimmter Behandlungskombinationen je nach dem Mischungsverhältnis und dem Stärkegrad der Symptomverbände ein großes Gewicht beimißt, „indem die Sanierung eines Verbandes auch zugleich eine Entlastung der übrigen" bedeute und dadurch eine Besserung des Gesamtzustandes eintreten könne, so sind derartige Vorstellungen wohl etwas zu unbestimmt, als daß sie eine Richtschnur für das praktische Handeln bilden könnten.

Im übrigen ist es kaum möglich, im Rahmen dieses Berichtes alle die vielen andern Versuche, die Indikationsstellung für reine Insulin-, reine Krampftherapie und für die Kombinationsbehandlung schärfer abzugrenzen, eingehend darzustellen. Sie zeigen aber doch alle einige Grundzüge, über die sich die Autoren einig zu sein scheinen: Insulin- und Krampfwirkung sind nicht identisch; es geht nicht mehr an, je nach Lust und Laune oder nach den äußeren Gegebenheiten zufällig die eine oder die andere Methode in der Schizophreniebehandlung zu verwenden. Grundlage bildet die Insulintherapie mit Ausnahme der akut-perniziösen Katatonien, bei denen für eine sofortige Krampfblockbehandlung eine vitale Indikation besteht und die Insulintherapie als Sofortmaßnahme nicht in Frage kommt, schon nur deshalb, weil ihre Wirkung in der Regel zu spät eintreten würde (Lopez-Ibor u. a.). Ob im übrigen eine Krampfbehandlung vorauszugehen hat (z. B. bei kataton-negativistischen Stuporen, bei starker depressiver Komponente im Krankheitsbild, bei Spätschizophrenien), oder ob im Laufe der Behandlung noch eine Kombination einzusetzen hat (z. B. bei hartnäckig-resistenten Symptomen, bei einer ED von über einem Jahr usw.), ist eine Frage, die heute zum guten Teil noch von der persönlichen Erfahrung abhängt.

Schließlich sei noch erwähnt, daß die im vorhergehenden Kapitel enthaltenen Feststellungen über die Behandlungsresultate an der Tatsache, daß nach wie vor jede frische Schizophrenie behandelt werden sollte, nichts zu ändern vermögen. Die unmittelbaren Ergebnisse scheinen doch eindeutig dafür zu sprechen, daß eine Milderung und Abkürzung der einzelnen Schübe zu erreichen ist, und zwar in einem gewissen Prozentsatz der Fälle auch dann, wenn der spontane Verlauf zu keiner Remission geführt hätte. Wenn dann das Endresultat, bzw. die Haltbarkeit der erzielten Remissionen, bisher weniger günstig erscheint als manche optimistisch eingestellten Autoren annehmen, so sei nochmals auf Schwierigkeiten einer sachlichen Erforschung dieses Problems hingewiesen, Schwierigkeiten, wie sie sich deutlich genug in der großen Streuung der errechneten Zahlen sowohl für den spontanen Spätausgang wie für das Schicksal der behandelten Fälle ergeben.

11. Theorien der Heilwirkung

Wenn von Baeyer feststellt, eine echte Theorie der Insulinwirkung bei Schizophrenen aufzustellen, von der man praktische Folgerungen und Voraussagen verlangen müßte, sei noch niemandem gelungen, und es sei unmöglich, „die individuellen seelischen und somatischen, die toxikologischen und pathophysiologischen Voraussetzungen und Bedingungen, die der Vielfalt des psychischen Geschehens in der Insulinkur zugrunde liegen", zu durchschauen, so ist ihm restlos beizupflichten. In der Tat ist man bei näherem Zusehen über jene Versuche einer Hypothesenbildung, die schon Gegenstand unseres letzten Berichtes bildeten, kaum hinausgekommen. Immer noch steht man, um mit Stertz zu sprechen, einer Gleichung mit zwei unbekannten Größen gegenüber, da weder vom Wesen der Schizophrenie noch von der Wirkung der Insulinbehandlung befriedigende Vorstellungen vorhanden sind. Im Gegensatz zu dem Unternehmen, über pathophysiologische und anatomische Experimente und Befunde, über praktische Erfahrungen der Technik, über die empirisch festgestellten therapeutischen Resultate und, nicht zuletzt, über psychopathologische Beobachtungen zu referieren, wird man sich deshalb fragen dürfen, ob sich auf diesem Gebiet eine Zusammenstellung der verschiedenen Meinungen überhaupt lohnt. Es mag denn auch kein Zufall sein, daß sich in der angelsächsischen Literatur — abgesehen von völlig unzulänglichen psychologischen Versuchen wie z. B. demjenigen von Jenkins — kaum Ansätze zu einer Theorienbildung finden.

Soweit ein Überblick möglich ist, beherrschen vorläufig pathophysiologische bzw. hirnpathologische Auffassungen das Feld. Am einleuchtendsten erscheint dabei noch der Gedanke, daß die Heilwirkung etwas mit dem oft wiederholten und intensiv gezielten Stoß in das Gefüge des humoral-vegetativen Geschehens zu tun habe, wie dies Georgi von Anfang an betont hat. Ob man dabei in unbestimmter Weise, wie Claude und Rubénovitch, von einem Angriff auf den somato-psychischen Kreuzweg spricht, ob man, wie Ewald, an eine Stoffwechselmassage des Zwischenhirns denkt, ob man, besonders einleuchtend, mit Jung den rhythmischen Wechsel zwischen Beanspruchung und Erholung in den Vordergrund stellt (es wird dabei an die Analogie zum Schlaf-Wachrhythmus des Gesunden erinnert), oder ob man endlich mit Stertz von der einer Kettenreaktion vergleichbaren Erregungswelle ausgeht, die periodisch den Organismus durchflutet und „mit den in den endogenen Systemen vorausgesetzten pathologischen Spannungsdifferenzen in Kontakt... kommt... und sie unter Umständen wieder ausgleicht", — in allen Fällen bleibt die Grundlage der Theorienbildung dieselbe. In der Tat ist ja auch der unablässig erneuerte, heftige Eingriff in die Stoffwechsellage und das Endokrinium bei stärkster Mitbeteiligung der cerebralen Funktionen das auch klinisch eindrücklichste Geschehen der Insulinbehandlung. Mall spricht von einem Umstimmungsverfahren, das eine azidotische Reaktionslage anstrebe.

Von solcher, immerhin mehr oder weniger spezifisch gedachter Einflußnahme führt der Weg dann zu viel allgemeineren Formulierungen, bei denen auch die psychopathologische Betrachtung mehr zum Worte kommt (Klaesi, Wyrsch). Auch hier freilich mag das rhythmische Geschehen eine wesentliche Rolle spielen. „In der richtigen Abwechslung zwischen dem ununterbrochenen Appell an die noch gesunden psychischen Kräfte der Schizophrenen und gelegentlichen plötzlichen, schweren Ein-

griffen in seine gewohnten körperlichen und psychischen Daseinsformen scheinen heute die einzigen grundsätzlichen Beeinflussungsmöglichkeiten der Schizophrenie zu liegen" (M. Bleuler).

Über die Möglichkeiten, aus psychopathologischen Beobachtungen in der Hypoglykämie Schlüsse zu ziehen, wurde schon in dem betreffenden Abschnitt einiges gesagt. Es sei neuerdings auf die Schwierigkeit verwiesen, von mehr oder weniger guten Einzelbeobachtungen aus eine Theorie aufzustellen. Mit Recht betont C. Schneider, „die geradezu klassische Gesetzmäßigkeit im Ablauf des hypoglykämischen Zustandes selbst und seiner Heilwirkungen wird von den vorhandenen Einzeltheorien gerade deswegen nicht erfaßt, weil sie jeweils ein einzelnes Erscheinungsgebiet zur Grundlage und Ursache aller andern machen". Es müsse deshalb eine gesamtbiologische Theorie angestrebt werden, — ein Unterfangen, das heute ganz augenscheinlich noch nicht durchführbar ist. Als bei aller Zurückhaltung recht einleuchtend mag zum Schluß noch die Auffassung von Baeyers angeführt werden: Die Insulinbehandlung erzielt (wie die Krampftherapie) Erfolge, die über das spontane Remittieren weit hinausgehen. Dabei wird aber weder die organische Grundlage der Psychose noch der einmal eingetretene, irreversible schizophrene Wesensdefekt getroffen, sondern die Manifestation der Psychose im Erleben, in den Affekten und Stimmungen, in der Zuwendung zur Umwelt, in der pathologischen Produktivität. Die Disposition zum schizophrenen Erleben wird geändert, nicht durch Motive, sondern durch die organische Vergiftung. Dank dieser kausalen Änderung der Erlebnisdispositionen vermag eine Insulinbehandlung in recht dauerhafter Weise die seelische Gesamtverfassung umzustimmen und eine neue Grundlage des Erlebens zu bilden. Wie sich dies alles aber im einzelnen abspielt, bleibt im Dunkeln.

Literaturverzeichnis

Accornero, F., und Bini: La insulino-shock-terapia nella clinica neuropsichiatrica di Roma. Schweiz. arch. neur. 39, Erg. H. 1937. — Accornero, F., und A. Giordani: Un nuovo mezzo di profilassi del „Coma protratto" nella insulino-shock-terapia. Note e riviste di Psichiat. 69, 1940. — Achard: Über den Einfluß der Schockbehandlung auf die durchschnittliche Dauer des Anstaltsaufenthaltes der Schizophrenen. Allg. Zschr. Psych. 116, 1940. — Akert, K.: Die Insulinmyokardose. Schw. med. Wschr. 80, 1950. — Aschenbrenner, A.: Insulintod und Menstruation. Nervenarzt 13, 1940. — von Baeyer, W.: Vergleichende Psychopathologie der Schocktherapie und der präfrontalen Lobotomie. Fortschr. Neur. Psych. 17, 1949. — Baker, A. B., und Lufkin, N. H.: Arch. of Path. 1937, zit. n. Accornero. — Balvet-Thiébaut, G.: De l'organisation d'un service d'insulinothérapie (par la méthode de Sakel) et de narcothérapie dans un hôpital psychiatrique rural. Lyon 1941, Bosc & Riou. — Baonville, Ley et Titeca: zit. n. Cossa. — Beiglböck, W., und Th. Dussik: Zur Physiologie des hypoglykämischen Schocks bei der Insulinbehandlung der Schizophrenie. Schweiz. Arch. Neur. 39, Erg. H. 1937. — Benedeck, L.: Die Insulinschockwirkung auf die Wahrnehmung. J. Karger, Berlin, 1938. — Bennett, C. R., und Miller, T. K.: Observations on treatment of mental cases with sub-shock doses of insulin. Am. J. psych. 96, 1940. — Berenstein, S., und R. Levi: Verhütung von Zwischenfällen bei Insulinkuren durch Adenosintriphosphorsäure (Atriphos). Schw. med. Wchschr. 78, 1948. — Bersot, H.: Thérapeutique de la schizophrénie par l'insuline. J. belge neur. 1937. — Billig und Hesser: Arch. of Neur. & Psych. 52, 1944, zit. n. Pahmer. — Billig, O., und Sullivan, D. J.: Therapeutic value of protracted insulin shock. Psych. Quart. 16, 1942. — Bleuler, E.: Lehrb. d. Psych. 8. Aufl. Berlin Springer, 1949. — Bleuler, M.: Das Wesen

d. Schizophrenieremission n. Schockbhdlg. Z. Neur. 173, 1941. — Ders.: Krankheitsverlauf, Persönlichkeit und Familienbild Schizophrener und ihre gegenseitige Beziehung. Leipzig, G. Thieme, 1941. — Blumberg und Billig: Psychiatr. Quart. 16, 1942, zit. n. Pahmer. — Bolles, M. M., Rosen, G. P., und Landis, C.: Psychological performance tests as prognostic agents for the efficacy of insulin therapy in schizophrenia. Psych. Quart. 12, 1938, zit. n. Kalinowsky. — Boller, Ueberrack und Falta: Klin. Wchschr. 14, 1934, zit. n. Schwarz. — Bond, E. D., and Rivers, T. D.: Insulinshock therapy after seven years. Am. J. Psychiat. 101, 1944, zit. n. Kalinowsky. — Dies.: Further follow-up results in insulinshock therapy. Am. J. Psych. 99, 1942, zit. n. Kalinowsky. — Borenz, H., Schuster, D., und Doroney, Gl.: The effect of the insulin shock therapy on glucose metabolism in schizophrenia. J. med. dis. 110, 1949, zit. Zbl. neur. 1950. — von Braunmühl, A.: Fünf Jahre Schock- und Krampfbehandlung in Eglfing-Haar. Arch. psych. 114, 1941. —Ders.: Hinweis auf eine Insulinkurve. Z. neur. 166. — Ders.: Schocklinie und Hypoglykämielinie. Zugleich ein Bericht über drei Jahre Zickzackmethode bei der Insulinschockbehandlung. Z. neur. 169, 1940. — Ders: Insulinschock und Heilkrampf. 2. Aufl. Stuttgart 1947. — Brickner, R.: Ambulatory insulin treatment. New York Academy of Medicine 1945, zit. n. Kalinowsky. — Briner, O.: Untersuchungen über die Art und Häufigkeit der Remissionen bei Schizophrenie mit besonderer Berücksichtigung der Frühentlassung und der Dauerschlaftherapie. Z. neur. 162, 1937. — Bückmann, L.: Neuere Behandlungsmethoden der Schizophrenie Öff. Gesdh. Dienst 1937. — Buxbaum, G.: Fünf Jahre einfache und kombinierte Insulinschocktherapie an der Landesheil- und Pflegeanstalt Göttingen mit katamnestischen Erhebungen. Z. neur. 177, 1944. — Campailla, G.: Gi. Psichiatr. 67, 1939, zit. n. Negri. — Carp, A.: J. abnorm. soc. Psychol. 45, 1950, zit. n. Pflugfelder. — Cammermeyer, I.: Über Gehirnveränderungen entstanden unter Sakelscher Insulinkur bei einem Schizophrenen. J. neur. 163, 1938. — Cerletti, N.: L'électroshoc. Congrès international de Psychiatrie. Paris 1950. Bd. IV, Hermann & Cie. — Chappuis, R.: Cinq ans d'insulino- et de convulsivothérapie chez 210 malades mentaux. Schweiz. Arch. Neur. u. Psych. 51 u. 52, 1943. — Chase, L. S., und S. Silverman: Prognostic criteria in schizophrenia. Am. J. Psychiat. 98, 1941. — Chesler und Himwich: Arch. neurol. und psychiatr. 52, 1944, zit. n. Pahmer. — Choplin, R.: Le traitement des psychoses par le choc insulinique simple ou associé à la convulsivothérapie. Lyon 1938. — Claude, H., und P. Rubénovitch: Thérapeutiques biologiques des affections mentales. Paris, Masson & Cie., 1940. — Cleckley, H., und C. M. Templeton: Prolonged coma in insulin therapy of the psychoses. Am. J. Psychiatr. 97, 1941. — Cossa, P., H. Bougeant et A. Lombard: La cure de Sakel dans les états schizophréniques. Am. med. psycholog. 106, 1948. — Cossa, P.: Indications respectives des cures par les chocs insuliniques, cardiazoliques et électriques. Extr. compt. rend. du Congrès des méd aliénist. et neurologistes, 1946. — Cossa, P., Bougeant, H., E. le Cocq et D. P. Grinda: Thérapeutique neurologique et psychiatrique. Masson & Cie., Paris 1945. — Cossa, K., u. Lombard: Variétés d'insuline et cure de Sakel. Ann. méd. psych. 107, 1949. — Dalgaard, J. B.: Intrasternal injection of glucose in wakening of patients from insulin coma. Acta psychiatr. 22, 1947, zit. Zbl. 110, 1950. — Davis, P. A.: Comparative study of electroencephalograms of schizophrenic and manic-depressive patients. Am. J. psych. 99, 1942, zit. n. Kalinowsky. — Davis, P. A.: Effect on Electroencephalogram of Changing the Blood Sugar Level. Arch. Neurol. Psychiatr. Chicago 1943, 49, 186. — Delay, J., Puech, P., Verdeaux, G., und S. Brion: Le syndrome d'hypotension intracranienne dans le coma insulinique. Efficacité de la pneumothérapie cérébrale. Encéphale 37, 1948. — Delay, J., und Moreau: Sur le mécanisme du coma hypoglycémique. Am. méd. psycholog. 1944. — Delgado, H.: Tratamiento de la esquizofrenia con cardiazol et insulina. Jornadas Neuro-Psiquiatricas Panamericanas Lima 1939. — Demme, H.: Liquor. Frschr. neur. 18, 1950. — van Dinther, B., und E. Jansen: Du traitement de 45 malades, souffrant de schizophrénie, par la cure au choc par l'insuline, thérapie selon Sakel. Psychiatr. Bl. (Nd.) 42, 1938. — Ducoudray, M. J.: Accidents graves au cours de cures de Sakel effectuées depuis la guerre. Ann. méd. psych. 106, 1948. — Dukor, B.: Die Prognose der Geisteskrankheiten. Schweiz. med. Wchschr. 69, 1939. — Ederle, W.: Die somatische Therapie der endogenen Psychosen. Med. Wschr. 2, 1948. — Ewald, G.: Zur Theorie

der Schizophrenie und der Insulinschockbehandlung. Allg. Z. Psychiatr. 110, 1939. — Fasanaro, G.: La prognosi nella schizophrenia con le moderne terapie. Studio statistico dei risultati immediati e tardivi di 4035 casi trattati in confronto con 6321 casi con trattati. Acta neurol. 2, 1947, zit. n. Zbl. neur. u. psych. — Ferraro, A.: Brain pathology in 4 cases of schizophrenia treated with insulin. Psychiatr. Quart. 13, 1939, zit. n. Kalinowsky. — Ferris: Arch. of Neur. & Psych. 46, 1941, zit. n. Pahmer. — Fiamberti, A. M.: L'acétylcholine dans la physiopathogénèse et dans la thérapie de la schizophrénie. Congrès international de Psychiatrie Paris 1950, Bd. IV Hermann & Cie. — Fingert, H. H., J. R. Kagan und P. Schilder: J. gen. Psychol. 21, 1939, zit. n. Pflugfelder. — Finiefs, L. A.: The results of treatment of 1000 cases of schizophrenia. J. Ment. Sc. 94, 1948, zit. n. Wilcox. — Finley, K. H., und C. Brenner: Histologic evidence of damage to the brain in monkeys treated with metrazol and insulin. Arch. neur. & Psych. 45, 1941. — Fischer, M.: Das Verhalten des Liquorzuckers und sein Verhältnis zum Blutzucker im Verlauf des Insulinkomas bei Schizophrenen. Mschr. Psychiatr. 100, 1938. — Fischer, K., F. Geogi, R. Weber und R. M. Piaget: Leberstütztherapie bei Schizophrenie. Schweiz. med. Wochenschrift 80, 1950. — Fitzgerald, O. M.: A review of insulin shock therapy. Mental health Bull. 26, 1948, zit. n. Wilcox. — Forstmeyer, W. M.: Untersuchungen über die Permeabilität der Blut-Liquorschranke bei der Schizophrenie und deren Beeinflussung durch die Insulinschocktherapie. Schweiz. Arch. neur. 39, Erg. H. 1937. — Freeman, H.: Resistance to insulin in mentally disturbed soldiers. Arch. of Psych. u. Neur. 56, 1946. — Freudenberg, R.: The use of Vitamin B and preparations of the suprarenal cortex in insulin shock therapy. Am. J. Psychiatr. 94, 1938. — Am. J. Psychiatr. 94, 1938. — Frostig, J. P.: Clinical observations in insulin treatment of schizophrenia. Am. J. Psychiatr. 96, 1940, zit. n. Kalinowsky. — Fuhry, Hs.: Über psychische Insulinresistenz. Nervenarzt 1938. — Funk, E.: Die Insulinschockbehandlung. Allg. Zschr. Psych. 117, 1941. — Furst, W.: Am. J. of Psychiatr. 97, 1940, zit. n. Pahmer. — Gellhorn, E.: Is restoration of inhibited conditioned reactions by insulin coma specific for paolovian inhibitions? Arch. of Psych. & neur. 56, 1946. — Geoghegan, J. J.: The „Shock therapies" at the Ontario Hospital London. The canadian medical hospital association journal 56, 1947. — Georgi, F.: Krampfproblem und Insulintherapie I. Schw. Arch. Neur. 39, Erg. H. 1937. — Georgi, F., und R. Strauss: Krampfproblem und Insulintherapie II. Schw. Arch. Neur. 39, Erg. H., 1937. — Georgi, F., R. Fischer, R. Weber und P. Weis: Schizophrenie und Leberstoffwechsel. Schweiz. med. Wchschr. 78, 1948. — Gibbs, F. A., Gibbs, E. L., and Lenox, W. G.: Influence of Blood Sugar Level on the Wave and Spike Formation in Petit Mal Epilepsy. Arch. Neurol. Psychiat. Chicago, 1939, 41, III. — Gibbs, F. A., Williams, D., and Gibbs, E. L.: Modification of the Cortical Frequency Spectrum by Changes in CO_2, Blood Sugar and O_2. J. Neurophysiol. 1940, 3. 49. — Goldfarb, W.: The Vitamin B_1 requirement during insulinshock therapy. Am. J. Psychiatr. 98, 1941. — Goldman, D.: Effects of large doses of protamine zinc insulin in nondiabetic individuals. Endocrinologie 26, 1940, zit. n. Kalinowsky.— Ders.: J. of neur. and ment. Dis. 92, 1940, zit. n. Pahmer. — Ders.: Arch. ind. med. (Am.) 66, 1940, zit. n. Pahmer. — Goldstein, Weinberg und Sankstone: Am. Journ. Psych. 98, 1941, zit. n. Pahmer. — Gottlieb, J. S., and Houston, P. E.: Treatment of schizophrenia. Arch. neurol. & Psychiat. 49, 1943, zit. n. Kalinowsky. — Graham, V.: J. Psychol. 10, 1940, zit. n. Pflugfelder. — Gralnick: Am. J. of Psychiatr. 101, 1945, zit. n. Pahmer. — Ders.: Psychiatr. Quart. 18, 1944, zit. n. Pahmer. — Grünthal, E.: Über eine ungewöhnliche Schädigung der Großhirnrinde durch Insulin. Mschr. neur. u. psych. 104, 1941. — Guiraud, P., et C. H. Nodet: Principes et technique de l'insulinothérapie. Ann. méd. psych. 1936. — Guttmann., E., W. Mayer-Gross und E. T. O. Slater: Short-Distance Prognosis of schizophrenia. J. Neur. (Brit.) 2, 1939. — Gyárfás, K.: Confin Neur. 1939, zit. n. Pflugfelder. — Haddenbrock, S.: Über die soziale Bedeutung der modernen psychiatr. Schock- und Krampftherapie. Med. Rundschau 1, 1947. — Hadorn, W., und B. Walthard: Experimentelle Unterschungen über anatomische Herzmuskelveränderungen im Insulinschock. Z. exper. Med. 105, 1939. — Halpern, F.: Rorschach interpretations of the personality structure of schizophrenics who benefit from insulin therapy. Psychiatric Quart. 14, 1940, zit. n. Kalinowsky. — Hassin, G.

B.: Cerebral changes in fatal cases following treatment with barbital, soluble barb. U.S.P. insulin and metrazol. Arch. of Neur. & Psych. 42, 1939. — Hegglin, R.: Cardialogica 2, 1938, zit. n. Hadorn. — Heilbrunn und Liebert: Elgin state hospital papers 4, 1941, zit. n. Pahmer. — Heilbrunn und Sternlieb: Elgin State hospital papers 4, 1941, zit. n. Pahmer. — Heilbrunn, G.: Die Beziehung zwischen Blutzuckerspiegel und hypoglykämischer Reaktion. Wien. kl. Wschr. 1938. — Hempel, Johanna: Zur Frage der morphologischen Hirnveränderungen im Gefolge von Insulinschock- und Cardiazol- und Azomanbehandlung. Z. Neur. 173, 1941. — Heppenstall, M. E., and Greville, G. D. (Hill, D., and Parr, G.): Electroencephalography. A Symposium on its various aspects. Chapter V. Biochemistry Macdonald. London 1950. — Himwich, H. E., Frostig, J. P., Fazekas, J. F., Hoagland, H., and Hadidian, Z.: Clinical, Electroencephalographic and Biochemical Changes during Insulin Hypoglycemia. Proc. Soc. exp. Biol. N. Y. 1939, 40, 401. — Himwich, H. E., Bowman, K. M., Daly, C., Fazekas, J. F., Wortis, J., und W. Goldfarb: Changes in cerebral blood flow and arterio-venous oxygen difference during insulin hypoglycemia. Proc. Soc. Exper. Biol. & Med. 45, 1940, zit. n. Kalinowsky. — Hinko und Leiser: Dis of nervous system 2, 1941. — Hoagland, H., Cameron, D. E., and Rubin, M. A.: Electroencephalogram of schizophrenics during insulin treatment. Am. J. Psych. 94, 1937. — Hoff, H., und A. Mosovich: Rev. Argent. de neurol. y psiquiatr. 10, 1945, zit. n. Pflugfelder. — Holzer und Klein: zit. n. Beiglböck. — Horwitt, Liebert und Wiltrakis: Elgin state hospital papers 4, 1941, zit. n. Pahmer. — Horwitz, William, A., und L. Kalinowsky: Combined Insulin Coma and Electric convulsive therapy in schizophrenia. Am. J. Psych. 104, 1948. — Humbke, H., und R. Gaupp: Über die Bedeutung der Insulinbehandlung bei Schizophrenen auf Grund katamnestischer Untersuchungen. Z. Neur. 175, 1942/43. — Inose Tadasi: Zur Histopathologie der Insulinwirkung auf das Gehirn. Psychiatr. et Neur. japonica 43, 1939, zit. n. Zbl. Neur. 97, 1940. — Jacob, H.: Über Todesfälle während der Insulinschocktherapie nach Sakel. (Ein Beitrag zur Geistespathologie und Pathogenese bei Insulinvergiftung.) Nervenarzt 12, 1939. — Jahn, D.: Stoffwechseländerungen durch den Insulinschock. Verh. dsch. Ges. f. Verdauungs- und Stoffwechselkr. 1939. — James, G. W. B., Freudenberg, R., und A. T. Cannon: Insulinschock treatment of Schizophrenia. Lancet 1937. — Jantz H.: Therapeutische Fortschritte in der Psychiatrie, dargestellt für den praktischen Arzt. Südwestdeutsch. Ärzteblatt 5, 1950. — Jenkins, R.: Nature of the schizophrenic process. A working hypothesis for Therapy. Arch. of Neur. & Psych. 64, 1950. — Jessner, L., and Ryan, V. G.: Shock treatment in psychiatry. New York, Grune & Stratton 1941. — Jones, G. L., and Pleasants, E. N.: Curare modifikation of therapeutic convulsions. Dis. of Nervous System 4, 1943, zit. n. Kalinowsky. — Jones, M.: Intravenous insulin in the treatment of schizophrenia. Lancet 2, 1940. — Jorpes: Arch. int. Med. 83, 1949, zit. n. Schwarz. — Jung, R.: Die praktische Anwendung des Elektroencephalogramms in Neurologie und Psychiatrie. Med. Klin. 45, 1950. — Jung, R.: Gedanken zur psychiatrischen Schockbehandlung. Festschrift Kurt Schneider, 1947. — Kalinowsky, L.: Schockbehandlung, Lobotomie und andere somatische Behandlungen in den Vereinigten Staaten. Nervenarzt 12, 1948. — Kalinowsky, L. B., und P. H. Hoch: Shock treatments and other somatic procedures in Psychiatry. Grune & Stratton, New York 1946. — Kalinowsky, L. B.: The various forms of shock therapy in mental disorders and their practical importance. New York State J. med. 41, 1941. — Kallmann, F., Harris, M. M. Horwitz, W. A. Kopeloff, N., and L. Kopeloff, L. M.: Annual report of the New York State Psychiatric Institute and Hospital, 1943, zit. n. Kalinowsky. — Kant, F.: Protracted shocks occuring during insulin shock therapy and their treatment. J. Nerv. & Ment. Dis. 91, 1940, zit. n. Kalinowsky. — Kant, F., Phillips, P. L., und R. M. Stolzheise: Problems of shocktreatment in Schizophrenics. J. Neur. & Ment. Dis. 91, 1940. — Kastein, G. W.: Insulinvergiftung. J. neur. 163, 1938. — Katz, H.: Untersuchungen an insulinbehandelten Schizophrenen mit dem Rorschachschen Formdeutversuch. Mschr. Psych. 104, 1941. — Katzenelbogen: Ann. of int. Med. 14, 1940, zit. n. Pahmer. — Kautzky, R.: Spontanhypoglykämische Anfälle im Gefolge einer Insulinschockbehandlung. Nervenarzt 19, 1948. — Kingsley, G. R., und Freed, H.: Effects of insulin und metrazol therapy

on cerebrospinal fluid proteins. Arch. Neurol. & Psychiatr. 1945, 1941. — Kinsey, L. J.: Incidence and cause of death in shock therapy. Arch. Neurolog. und Psychiatr. 46, 1941. — Klaesi, J.: Zur somatischen Therapie der Schizophrenien. Schweiz. med. Jahrb. 1942. — Klein und Ligterink: Arch. of int. Med. 65, 1940, zit. n. Pahmer. — Kögler, F.: Beitrag über das Ergebnis der Insulinschockbehandlung der Schizophrenie. Allg. Z. Psychiatr. 3, 1939. — Kolb, L. und Vogel, V. H.: The use of shock therapy in 305 mental hospitals. Am. J. Psychiatr. 99, 1942. — Krapf, E., und H. N. Molina: El método del Zig-Zag en el tratamiento insulinico. La semana medica, Buenos Aires, 1943. — Kraulis, W.: Der protrahierte Schock in der Insulinbehandlung der Schizophrenie. Schw. Arch. Neur. 39, Erg. H. 1937. — Ders.: Über die Behandlung der Schizophrenie mit protrahiertem Insulinschock. Z. Neur. 1939. — Krauss, P.: Über die heutige Indikation zu Schock- und Krampfbehandlung in der Psychiatrie. Deutsch. med. Wchschr. 75, 1950. — Kronfeld, A., und E. Sternberg: Erfahrungen mit der Insulintherapie bei der Schizophrenie (Moskau). Schweiz. Arch. Neur. 39, Erg. H., 1937. — Laboucarié, et Becq: (1944) zit. n. Cossa. — Langfeldt, G.: Neue Gesichtspunkte zur Bewertung der Insulinschocktherapie der Schizophrenie. — Ders.: Zur Frage der spontanen Remission der schizophrenieformen Psychosen mit besonderer Berücksichtigung der Frage nach der Dauer dieser Remissionen. Was kann mit der Schocktherapie dieser Zustände erreicht werden? Z. neur. 164, 1939. — Leavitt und Gastineau: Arch. int. Med. 80, 1947, zit. n. Schwarz. — Lemke, R.: Über die Indikation zur Insulinbehandlung der Schizophrenie. Arch. Psychiatr. 107, 1937. — Lerman: Amer. J. med. Sci. 207, 1944, zit. n. Schwarz. — Lester, D.: Study of prolonged coma following insulin shock. Am. J. Psychiatr. 95, 1939. — Levy, S., und H. A. Perry: Narco-synthesis immediately following insulinshock. J. nerv. Dis. 106, 1947, zit. Zbl. 190, 1950. — Piaget, R. M.: Zur Frage einer Leberstütztherapie bei Schizophrenie. Confinia neurolica X, 1950. — Lewis: Bull. of the New York Academy of Med. 19, 1943, zit. n. Pahmer. — Libertson: Psychiatr. Quart. 15, 1941, zit. n. Pahmer. — Loman: Arch. of Neur. u. Psych. 45, 1941, zit. n. Pahmer. — Lopez-Ibor, J. J.: Indications respectives des méthodes de choc. Congrès internat. de Psychiatr. Paris 1950, IV, Hermann & Cie., Paris 1950. — Luginbühl, R.: Zur Frage des chronischen Insulinschockherzens. Erscheint in deutsch. Arch. f. Kreislaufforschg. — Mahoney, V. P. und H. H. Herskovitz: Hypoglycemic shock therapy produced by insulin administered intravenously. J. Nerv. & Ment. Dis. 95, 1942. — Mall, G.: Beitrag zur Umstimmungstherapie mit besonderer Berücksichtigung der Indikationsforschung. Hippokrates 21, 1950. — Massazza, A.: Ricerche sperimentali sul meccanismo d'azione dell' insulinoterapia. Nota II. L'istologia del sistema nervoso durante l'insulinoterapia. Atti del convegno sulla terapia moderna della schizofrenia. Milano 1937. — McNeil et al.: Am. J. Psychiatr. 98, 1941, zit. n. Pflugfelder. — von Meduna, L. J.: Clinical and biochemical indications of the convulsive and of the carbon dioxide treatments. Congrès international de Psychiatrie, Paris 1950, Bd. IV, Hermann & Cie. — Meessen, H.: Verh. dtsch. Ges. Kreislaufforsch. 1938, zit. n. Hadorn. — Mejia Léon: Complicaciones del tratamento de la esquizofrenia par el método de Sakel. Rev. de Neuro-Psychiatria Lima 1939. — Menzies, E. C.: Treatment of schizophrenia by hypoglycemia. Canad. M. A. J. 42, 1940. — Meyer: Zbl. inn. Med. 1936, zit. n. Hadorn. — Misset, J S., Perssion, L. B., und S. D. Lipton: Shock treatment proceedings of the neuropsychiatric conference of the sixth service command, 1945, zit. n. Sullivan. — Morrow, J. K.: Status epilepticus complicating insulin shock therapy. Delaware state med. J. 1938. — Moruzzi, G.: Arch. Physiol. 41, 1941, zit. n. Weinland. — Ders.: Etude de l'activité électrique de l'écorce cérébrale dans l'hypoglycémie insulinique et dans différentes conditions modifiant le métabolisme des centres. Arch. int. Physiol. 1939a 48, 45. — Müller, M.: Diskussionsbemerkung am int. Kongreß für Psychiatrie, Paris, 1950. — Ders.: Der heutige Stand der Insulin- und Krampfbehandlung in der Psychiatrie. Ärztl. Mts.hefte II 1946. — Ders.: Indications respectives des cures par les chocs insuliniques, cardiazoliques et électriques. Extr. compt. rend. du Congrès des méd. aliénist. et neurologistes, 1946. — Ders.: Prognose und Therapie der Geisteskrankheiten, 2. Aufl. 1949, Verlag Thieme, Stuttgart. — Negri, A.: Experimentelle Untersuchungen über die Wirkung hoher Insulindosen auf das Myocard der Kaninchen. Zeitschr. f. d. ges. experiment. Medizin 111. — Neumann, E.

und F. Finkenbrink: Statistische Untersuchungen über die Spontanremissionen bei Schizophrenien. Allg. Z. Psychiatr. III, 1939. — Neumann, M. A., Cohn, R., und S. Katzenelbogen: Experimental „shock therapies“ in cats with insulin and metrazol. Am. J. Psychiat. 98, 1942. — Nicolajev, V.: Zur Erfolgsprognose der Insulinschockbehandlung und zur Deutung des Heilungsvorganges (Untersuchungen über Schrankenpermeabilität und Liquoreiweiß). Schweiz. Arch. neur. 39, Erg. H. 1937. — Nielsen, Geshell und Coen: Dis. of nervous system 3, 1942, zit. n. Pahmer. — Oberholzer, W.: Über die Veränderung der Toleranz gegenüber Insulin in der Sakelschen Therapie der Schizophrenien. Allg. Z. f. Psych. 114, 1940. — O'Neill, F. J.: Serious complications of insulin shock therapy. Psychiatr. Quart. 12, 1938, zit. n. Kalinowsky. — Orenstein und Schilder: Psychological considerations of the insulin treatment in schizophrenia. J. neur. and ment. Dis. 88, 1939. — Ott, Th.: Contribution à l'étude de la physiopathologie du liquide céphalorachidien au cours du traitement insulinique de la schizophrénie. Dissertation, Lausanne 1938. — Pahmer, M.: Les méthodes de choc et autres traitements physio-pharmacologiques dans les maladies mentales. Travaux américains de 1940 à 1946, Collection „Hippocrate“, Paris, 1946. — von Pap: Erfahrungen mit der Insulinschocktherapie. Mschr. Psychiatr. 94, 1937. — Paterson, A. S.: Diskussionsbemerkung am intern. Kongreß für Psychiatrie, Paris 1950. — Ders.: Electroshock and Electronarkosis in the treatment of mental disorders. Edinburgh med. J. 55, 1948. — Peterson, M. C., und E. H. Lutz: Intravenous injection of insulin in the treatment of schizophrenia. J. Nerv. & Ment. Dis. 97, 1943. — Pflugfelder, G.: Psychologische Untersuchungen über Bewußtseinsveränderungen in der Insulinkur. S. Karger, Basel/New York, 1951. — Piotrowski, Z.: The prognostic possibilities of the Rorschach method in insulin treatment. Psych. Quart. 12, 1938, zit. n. Kalinowsky. — Ders.: Rorschach method as prognostic aid in insulin shock treatment of schizophrenics. Psych. Quart. 15, 1941, zit. n. Kalinowsky. — Pisk, G.: Über ein Zeitrafferphänomen nach Insulinkoma. Z. neur. 156, 1936. — Pohlmann, E.: Katamnestische Untersuchungen Schizophrener 4 Jahre nach Beendigung der Insulinkur. Allg. Z. Psychiatr. 120, 1942. — Polatin, P. H., Spotnitz und B. Wiesel: Ambulatory insulin treatment of mental disorders. New York State J. Med. 40, 1940, zit. n. Kalinowsky. — Dies.: Effects of intravenous injection of insulin in treatment of mental disease. Arch. neur. & Psychiat. 43, 1940. — Porot, M.: Traitement des accidents graves du coma insulinique. Ann. méd.-psycholog. 106, 1948. — Prick, J. J. G., Woltring und Bauduin: Psychiatr. Bl. 47, 1943, zit. n. Pflugfelder. — Prokop, L.: Über verstärkte Insulinwirkung nach E-Schock. Wien. klin. Wschr. 1948, zit. Zbl. 107, 1949. — Ramer, P.: Die präpsychot. Persönlichkeit schockresist. Schizophrenien. Schweiz. Arch. Neur. 50, 1943. — Rathery, Bargeton, Maschas und Turiaf: Bull. Soc. méd. Hôp. Par. 55, 1939, zit. n. Schwarz. — Raymond, E.: Die Wirkung des Insulins auf den normalen Organismus. Dissertation Bern 1938. — Reese, H., und A. Vander Veer: Protamine zinc insulin its unsuitability for hypoglycemic shock therapy. Arch. of neur. & psychiat. 39, 1938. — Rennie, T. A. C.: Use of Insulin as Sedative therapy. Arch. of neur. u. Psych. 50, 1943. — Ders.: Psych. Quart 17, 1943, zit. n. Pahmer — Roberts: Med. Bull of the Veterans Administration 19, 1942, zit. n. Pahmer. — Robinson: Psychiatric Quart. 15, 1941, zit. n. Pahmer. — Ross, J. R., und B. Malzberg: A. review of the results of the pharmacological shock therapy and the metrazol convulsive therapy. New York State Am. J. Psychiat. 196, 1939. — Rossmann, J. M., und Chine, W. B.: The pharmacological „shock“ treatment of chronic schizophrenia. Am. J. Psychiatr. 94, 1938, zit. n. Kalinowsky. — Runge, H.: Zur Prognose der Schizophrenie. Nervenarzt 15, 1941. — Sakel, M.: Über die Einführung der sog. Schocktherapie und Pötzls Verdienst um ihre Einführung. Festschrift O. Pötzl, Innsbruck, 1948. — Sakel, M.: Insulinotherapy and Shocktherapies. Ascent of psychiatry from scholastic dialecticism to empirical medicine. Congrès international de Psychiatrie, Paris 1950, Bd. IV, Hermann & Cie. — Salm, H.: Erfahrungen und Erfolge der Insulinbehandlung bei Schizophrenen. Allg. Z. Psychiatr. 109. — Sandison, R. A., & J. S. McGregor: A year's experience of intravenous insulin in the hypoglycemic shock treatment of schizophrenia. J. Ment. Sc. 88, 1942. — Sargant, W., und N. Craske: Modified insulintherapy in war neuroses. Lancet 1941. — Sargant, W., & E. Slater: An introduction to somatic methods of treatment in psychiatry. Baltimore, Williams

& Wilkins Co. 1944. — Schmidt, P.: Über Organtherapie und Insulinbehandlung bei endogenen Geistesstörungen. Klin. Wchschr. 1928. — Schlotmann, W.: Insulin- und Kardiazolbehandlung in der Landes-Heil- und -Pflegeanstalt Alzey. Psychiatr. neur. Wchschr. 40, 1938. — Schneider, C.: Behandlung und Verhütung der Geisteskrankheiten. Berlin, S. Springer, 1939. — Schulz, H. G.: Zur Frage des epileptischen Anfalls im Insulinschock. Psychiatr. neur. Wschr. 40, 1938. – Schwarz, E., und F. Koller: Verwendung von gereinigten (umkristallisierten) Insulinpräparaten bei Zuständen von Insulinallergie. Schweiz. med. Wschr. 79, 1949. — Sherman, Mergener et Low: Americ. J. of Psychiatr. 98, 1941, zit. n. Pahmer. — Siegfried, S.: Untersuchungen über Krankheitsverlauf und Familienbild bei schockresistenten Schizophrenen. Schweiz. Arch. Neur. 50, 1943. — Slotopoesky: Insulin bei nahrungsverweigernden Geisteskranken. Z. neur. 1931. — Solovay und Schwartz: J. of Neur. & Ment. Dis. 93, 1941, zit. n. Pahmer. — Spencer, A. M.: Post-hypoglycemic encephalopathy in Sakels insulin treatment. Ment. Sc. 94, 1948, zit. n. Wilcox. — Stark, W., und E. Barrera: Use of potassium in protracted insulin coma. Preliminary report. Arch. of Neur. 62, 1949. — Steck, H.: Insulinwirkung bei psychischen Erregungszuständen. Verhdlg. schweiz. Naturforsch. Ges. 1932. — Ders.: Zur Insulinbehandlung akuter Psychosen. Schweiz. Arch. neur. 31, 1933. — Stern, K., Dancer, T. E., and Mc Naughton: Sensory disturbances following insulin treatment ot psychoses. J. Nerv. & Ment. Dis. 95, 1942. — Stertz, G.: Gedanken zur Wirkungsweise der Schocktherapie bei den endogenen Psychosen. Nervenarzt 20, 1949. — Stolze, Heinrich: Insulin- und Kardiazolbehandlung lungenkranker Schizophrener. Psych. neur. Wschr. 41, 1939. — Stoffels, K.: Über die Erfolge der Kardiazolbehandlung schizophrener Psychosen und ihre Bedeutung für die Frage der Unfruchtbarmachung. Psych. neur. Wchschr. 1940. I. — Sullivan, D. J.: Insulin Subshock (Subcoma) Treatment of Psychoses and Psychoneuroses. Arch. of Neur. & Psych. 59, 1948. — Tannenberg, J.: Am. J. Path. 15, 1939, zit. n. Ackert. — Taylor, J. H.: Dis. Nervous System 1, 1940, zit. n. Pahmer. — Ders.: A further report on the use of shock therapy. Dis. nervous system 5, 1947, zit. n. Kalinowsky. — Telatin, L.: L'assoziazione insulino-cardiazolica ed altra nella cura della schizophrenia. Gi. psich. 67, 1939. — Ders.: Insulino-Pireto-Terapia. Gi. Psichiatr. 1938. — Ders.: Fenomeno di soprasaturazione biologica di insulina durante l'insulinoterapie. Schweiz. Arch. neur. 39, Erg. H. 1937. — Tennent, T.: Insulin Therapy. Ment. Sc. 90, 1944. — Thewis, H.: Zur Konvulsionstherapie an den schlesischen Heil- und Pflegeanstalten. — Tietz, E. B., Dornheggen, H., und D. Goldmann: Blood adrenalin levels during insulin shock treatments for schizophrenia. Endocrinology 26, 1940. — Tomlinson, P. J., und L. D. Ozarin: Ambulatory insulin therapy. Psychiatric Quart 16, 1942. — Vujić, V., und J. Ristić: Über die Störungen der farbigen Nachbilder im hypoglykämischen Zustande. Allg. Zschr. Psych. 116, 1940. — Wechsler, D., Halpern, F., and E. Jaros: Psychometric study of insulin-treated schizophrenics. Psych. Quart. 14, 1940, zit. n. Kalinowsky. — Weil, A.: Die optischen Wahrnehmungsphänomene in der Hypoglykämie. Mschr. Psychiatr. 100, 1938. — Weil, A. E., Liebert, E., und Heilbrunn, G.: Histopathologic changes in the brain in experimental hyperinsulinism. Arch. Neur. & Psychiat. 39, 1938. — Weinberg und Goldstein: J. of nerv. & ment. Dis. 95, 1942, zit. n. Pahmer. — Weinland, W., und Weinland, G.: Über elektroencephalographische Beobachtungen bei Insulinschock. Arch. Psych. 183, 1949. — Weitbrecht, H. J.: Studie zur Psychopathologie krampfbehandelter Pychosen. Thieme Stuttgart, 1949. —Wiedeking, J.: Selbstbeobachtungen im hypoglykämischen Zustand. Z. Neur. 159, 1937. — Wilcox, P. H.: Shock therapy. Progress in Neurology and Psychiatry, New York, Grune & Stratton, 1949. — Willmanns, R., and M. Hayman: Zig-Zag Method in insulin therapy of Schizophrenia. N. Y. J. Med. 38, 1938. — Winkelmann, N. W., und M. T. Moore: Neurohistopathologic changes with metrazol and insulin shock therapy. Arch. Neur. & Psychiat. 43, 1940. — Winkler, W.: Insulintoleranz und Konstitution. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 197, 1950. —Winkler, W., und G. Vogel: Insulinschock und Konstitution. Arch. f. Psychiatrie 182, 1949. — Wortis, J., Bowman, K. M., Orenstein, L. L., und Rosenbaum, I. J.: Further experience at Bellevue Hospital with the hypoglycemic insulin treatment of schizophrenia. Am. J. Psychiat. 94, 1937, zit. n. Kalinowsky. — Wortis,

J.: J. of Neur. and Ment. Dis LXXXV, 1937, zit. n. Pahmer. — Wortis, J., and Lambert, R. H.: Irreversible or hypoglycemic insulin coma; ist cause and its response to blood transfusion. Am. J. Psychiat. 96, 1939. — Wortis, J., und W. Goldfarb: Schizophrenic brain metabolism in the course of insulin shock treatment. New York State J. Med. 42, 1942, zit. n. Kalinowsky. — Wyrsch, J.: Psychopathologische Bemerkungen zur körperlichen Behandlung endogener Psychosen. Nervenarzt 15, 1942. — Zimmermann, F.: Klinische und serologische Untersuchungen mit großen Insulindosen. Mschr. Psychiatr. 100, 1938. — Zubin, J, and J. Thompson: Sorting tests in relation to drug therapy in schizophrenia. New York Psychiatric. Institute and Hospital 1941, zit. n. Kalinowsky.

Bezugspreis: Vierteljährlich DM 9.— (Vorzugspreis für Studenten und Ärzte in nicht vollbezahlter Stellung DM 7.20) zuzüglich Postgebühr. Die Bezugsdauer verlängert sich jeweils um ein Vierteljahr, wenn nicht eine Abbestellung bis zum 15. des letzten Quartalsmonats erfolgt — Verantwortlich für die Schriftleitung: Prof Dr. K. Conrad, Homburg (Saar), Landeskrankenhaus; Prof. Dr. W. Scheid, Nervenklinik der Universität Köln; Dr med. habil. Hans-Jörg Weitbrecht, Göppingen, Stuttgarter Straße 45. — Verantwortlich für den Anzeigenteil: WEFRA-Werbegesellschaft, Frankfurt a. M., G. Toepfer & Co., (16) Frankfurt a. M., Untermainkai 12, Telefon-Nr. 930 16 und 932 17. — Druck: Süddeutsche Verlagsanstalt und Druckerei GmbH., (14a) Ludwigsburg. — Verlag: Georg Thieme Verlag, Stuttgart. Anschrift für Schriftleitung und Verlag: (14a) Stuttgart-O, Diemershaldenstraße 47, Telefon 9 07 44.



FORTSCHRITTE DER
NEUROLOGIE . PSYCHIATRIE
UND IHRER GRENZGEBIETE

19. Jahrgang — Juni 1951 — Heft 6

Aus dem Institut für Serologie und experimentelle Therapie (Direktor: Prof. Dr. Jahnel) der Deutschen Forschungsanstalt für Psychiatrie (Max-Planck-Institut) in München

Ausgewählte Kapitel aus dem Gebiete der Pathologie und Therapie der Nervensyphilis

II

Von F. Jahnel

Leider steht das ausländische Schrifttum uns noch nicht so vollständig und rechtzeitig zur Verfügung wie in der Vorkriegszeit. Ich habe auch dieses Jahr davon Abstand genommen, die in der letzten Zeit erschienene Literatur auf dem Gebiete der Neurolues systematisch zu referieren, sondern mich wiederum auf interessante Teilgebiete beschränkt.

Lumbal- und Zisternenpunktion

In meinem letzten Bericht habe ich schon einmal zu der in der letzten Zeit vielfach diskutierten Frage Stellung genommen, inwieweit Lumbalpunktion und Zisternenpunktion gleichwertige Ergebnisse liefern und die Erfahrungen von Kroiß erwähnt, daß bei Neurolues diagnostisch bedeutsame Differenzen zwischen suboccipitalem und lumbalem Liquor nicht bestehen. Inzwischen hat Kroiß diese Anschauung durch eine ausführliche Veröffentlichung belegt. In einer weiteren Arbeit erörtert Klimke die jeweiligen Indikationen der Liquorentnahme, sowie die Gefahren der einzelnen Methoden, die eine Haftpflicht des Arztes nach sich ziehen können, da die Liquorentnahme nicht duldungspflichtig ist. Klimke meint allerdings, daß die Untersuchung des lumbalen Liquors oft verläßlichere Resultate ergibt, während die suboccipitale Punktion wegen ihrer besseren Verträglichkeit und dem Ausbleiben von postpunktionellen Beschwerden ambulant vorgenommen werden kann. Im übrigen betont Klimke, daß er bei Neurolues keine eigenen Erfahrungen über die diagnostischen Vorzüge der beiden Punktionsarten besitze und er das Problem noch einmal zur Diskussion stellen möchte. Sehr aufschlußreich erscheint mir das Ergebnis einer Rundfrage, welches die Zeitschrift für Hautkrankheiten auf Veranlassung von Stümpke bei zahlreichen Kliniken veranstaltet hat. Von den meisten werden die Ergebnisse beider Punktionsmethoden als gleichwertig angesehen, wenngleich die Occipitalflüssigkeit etwas weniger konzentriert ist, was jedoch in diagnostischer Hinsicht bedeutungslos ist. Von den Dermatologen wird im allgemeinen



die Suboccipitalpunktion wegen des Fehlens von Punktionsbeschwerden bevorzugt, während Personen, welche einmal einen Meningismus infolge einer Lumbalpunktion erlebt haben, häufig zu einer nochmaligen Punktion nicht zu bewegen sind. Ich kann nur hinzufügen, daß bei gleichzeitig ausgeführten Doppelpunktionen, welche aus der Kroißschen Anstalt uns neuerlich zur Untersuchung übermittelt worden sind, keine nennenswerten, diagnostisch bedeutsame Differenzen zwischen Zisternen- und Lumballiquor beobachtet wurden. Betz und Koch haben Befunde im lumbalen und suboccipitalen Liquor bei Tumorkranken verglichen und dabei krankhafte Liquorveränderungen im lumbalen Liquor etwas häufiger beobachtet als im occipitalen, wobei jedoch, wie Kehrer in seinem Referat dieser Arbeit im Zentralblatt für die gesamte Neurologie und Psychiatrie hervorhebt, diesen Ergebnissen keine besondere Beweiskraft zuzuschreiben ist, da nur in den wenigsten Fällen beide Punktionen am selben Patienten vorgenommen und dann auch nicht gleichzeitig ausgeführt worden waren. Wenn aber aus diesen Untersuchungen der Schluß gezogen wird, daß auch bei der Neurolues gleichartige Verhältnisse vorliegen dürften, so erscheint diese Folgerung befremdlich, weil diese beiden Autoren sich nicht auf eigene Untersuchungen bei Neuroluesfällen von gleichzeitig durchgeführten Doppelpunktionen stützen können, also eine Nachprüfung der Kroißschen Feststellungen unterlassen haben. Hingegen hat kürzlich Dickel eine große Anzahl vergleichender Untersuchungen von gleichzeitig entnommenen Occipital- und Lumballiquoren bei Luesfällen durchgeführt und ist dabei zu dem gleichen Ergebnis wie Kroiß gekommen. Ich möchte noch einmal betonen, daß Liquorbefunde nichts Konstantes darstellen, sondern gewissen Schwankungen unterliegen, daß also Befunde von verschiedenen Tagen nicht vergleichbar sind. Viel schwerere Störungen in der Beurteilung der Liquorbefunde bilden Blutbeimengungen infolge von Punktionsblutungen, sowie Zersetzung des Liquors durch Bakterien. Erst kürzlich haben wir einen Fall erlebt, wo bei einer an Encephalitis leidenden Kranken WaR und Meinicke-Klärungsreaktion im Liquor stark positiv waren, also eine Neurolues anzunehmen gewesen wäre, wenn mich nicht der starke Bakteriengehalt des Liquors von dieser Diagnose abgehalten hätte. Eine bald darauf vorgenommene erneute Liquoruntersuchung ergab im unzersetzten Liquor ebenso wie im Blut gänzlich negative Luesreaktionen. Pohlner, der in meinem Laboratorium diese Erscheinung näher untersucht hat, konnte artifiziell durch Einimpfung von Subtiliskeimen in negative Liquoren in diesen regelmäßig positive Luesreaktionen hervorrufen. Einen eigenartigen Fall hat Voss beschrieben, wo durch eine Occipitalpunktion ein Neurorezidiv provoziert sein soll. Bei einem Frühsyphilitiker war nach der dritten Kur eine Zisternenpunktion vorgenommen worden, welche einen völlig normalen Liquorbefund ergab. Obwohl die Punkion ohne Störung verlaufen war, klagte Patient seither über Kopfschmerzen. Zwei Monate später bemerkte der Kranke eine Halbseitenlähmung, und eine neuerlich vorgenommene Occipitalpunktion ergab eine ausgeprägte Zellvermehrung, Eiweißvermehrung, eine tiefe Mastixkurve und stark positive Luesreaktionen. Das Blut war nur in der Meinicke-Klärungsreaktion positiv, nicht aber in der WaR und Kahn. Die Lues dieses Kranken war zuerst nicht erkannt worden, so daß er erst spät in Behandlung gekommen war. Die Kuren waren in zu großen Intervallen durchgeführt worden, weil der Patient eigenwillig zu große Pausen eingelegt hatte. Auch hatte er Salvarsan schlecht vertragen. Voss hat eine Provokation der syphilitischen Hirnerkrankung durch das Trauma der Punktion angenommen. Allerdings muß dazu bemerkt

werden, daß bei der großen Zahl von Zisternenpunktionen, welche seit Einführung dieser Methode vor ungefähr 30 Jahren bei Syphilitikern vorgenommen worden sind, derartige Fälle nur äußerst selten vorkommen und daß sich daher im Falle von Voss nicht sicher entscheiden läßt, ob ein propter und kein post hoc vorliegt. Es darf nicht vergessen werden, daß auch sogenannte Neurorecidive ohne jeglichen diagnostischen und therapeutischen Eingriff auftreten können. Ich selbst wurde einmal von einem Krankenpfleger wegen einer peripheren Facialislähmung zu Rate gezogen. Bei einer genauen Untersuchung bemerkte ich ein syphilitisches Exanthem am Stamm und konnte dann den noch bestehenden Primäraffekt auffinden. Die Diagnose der frischen Syphilis, von der der Patient bis dahin nichts wußte, wurde außer durch eine positive WaR durch einen Facharzt, welcher bei dem Patienten daraufhin eine Luesbehandlung durchführte, bestätigt.

Größere statistische Erhebungen haben zu der Annahme geführt, daß negative Liquorbefunde, welche etwa drei bis fünf Jahre nach der Ansteckung erhoben wurden, im allgemeinen das Auftreten spätsyphilitischer Nervenerkrankungen nicht mehr erwarten lassen. Nach W. Scheid hat jedoch die Statistik ihre Grenzen, denn eine Überwachung von Syphilitikern ist nur innerhalb verhältnismäßig enger Zeiträume möglich. Die aus der Statistik abgeleiteten Erkenntnisse müssen nach Scheid durch dazu geeignete Einzelfälle überprüft und berichtigt werden. Denn es sind einige Fälle von Paralyse bekannt geworden, welche drei bis fünf Jahre nach der Ansteckung einen normalen Liquorbefund dargeboten hatten. Bei einer Patientin von Scheid, die früher als Lungenlues angesehen worden war und damals einen negativen Liquorbefund hatte, hatte sich drei Jahre später eine Lues cerebri entwickelt, die die klinischen Erscheinungen eines raumbeschränkenden intrakraniellen Prozesses darbot, welcher von einem schweren syphilitischen Liquorbefund begleitet wurde. Besonders wichtig erscheint mir der Hinweis von Scheid auf Krankheitsfälle, bei denen unter dem Einfluß einer Therapie ein positiver Liquorbefund vorübergehend normal geworden ist. Solche Kranke müssen längere Zeit überwacht werden und ihr Liquor in größeren Abständen von der Kur überprüft werden. Ganz allgemein empfiehlt Scheid, sich bei Syphilitikern nicht auf Liquorkontrollen drei bis fünf Jahre nach der Ansteckung zu beschränken, sondern auch später von Zeit zu Zeit Liquoruntersuchungen vornehmen zu lassen. Durch ein derartiges Vorgehen könnte vielleicht manche Paralyse verhütet werden. Ein eigenartiges Verhalten hinsichtlich des Liquors zeigt die Tabes, indem bei dieser häufig normale Liquorbefunde erhoben werden. Scheid selbst verfügt über ein Beobachtungsgut von über 171 Tabikern mit negativem Liquor und konnte feststellen, daß es sich dabei im allgemeinen um stationäre Krankheitsfälle handelt, während pathologische Liquorbefunde mehr bei symptomreichen und progredienten Tabesfällen zur Beobachtung gelangen. Aber auch bei liquornegativen Tabikern kann es zu einer plötzlich einsetzenden hochgradigen, später sich wieder zurückbildenden Ataxie kommen. Tabische Schmerzen und Krisen bedeuten kein Fortschreiten des Krankheitsprozesses.

Salvarsanikterus und homologe Serumhepatitis

In meinem letzten Bericht habe ich den sogenannten Salvarsanikterus eingehend besprochen und die Feststellungen angloamerikanischer Forscher wiedergegeben, daß es sich hierbei in vielen Fällen um eine sogenannte homologe Serumhepatitis handelt (auch



serogener, hämatogener, jatrogener Spritzenikterus genannt), während Friderich auf Grund von Beobachtungen in der Tübinger Hautklinik der homologen Serumhepatitis als Ursache eines Ikterus bei Syphilitikern eine geringere Bedeutung beimißt als andere Autoren. Degen bemerkt hierzu, daß entweder in der Tübinger Hautklinik die Serumhepatitis epidemiologisch keine Rolle gespielt habe, oder daß dort durch sorgfältige Spritzenbehandlung ein Auftreten bzw. eine Weiterverbreitung einer Serumhepatitis verhindert wurde. Ellegast und Thaler haben einen elf Tage nach dem Beginn einer kombinierten Kur auftretenden Ikterus als intrahepatalen Verschlußikterus (Hanger jun. und Gutmann) und als allergische Reaktion des neunten Tages gedeutet. Mit Rücksicht auf die von den letztgenannten Autoren beobachtete Verschlechterung bei Fortsetzung der Salvarsantherapie haben sie diese Kranken nur mit Penicillin weiterbehandelt. Daß nicht jede Gelbsucht bei Syphilitikern ein Spritzenikterus ist, soll keineswegs bestritten werden. Doch muß bei dem heutigen Stande unseres Wissens alles getan werden, um die vermeidbare Ursache einer oft ernst verlaufenden Gelbsucht wirklich zu vermeiden. Das Hepatitisvirus, das manche anscheinend gesunde Menschen im Blute führen, wird am häufigsten bekanntlich durch Spritzen übertragen. Ein dramatisches, oft zitiertes Beispiel möchte ich auch hier wiedergeben. In Varese, einem kleinen Städtchen in der Nähe von Mailand, wirkte ein Arzt, der sich großen Ansehens erfreute und anscheinend ein Meister intravenöser Injektionen war, von denen er täglich in seiner Praxis bis zu 50 ausführte; etwa 32% der Bevölkerung stand in Behandlung dieses Arztes. Es ereigneten sich dort ungefähr 100 Hepatitiserkrankungen mit 12 Todesfällen. Dieser Vorfall setzte ganz Italien in Aufregung und ein Gericht verurteilte den Arzt zunächst zu fünf Jahren Gefängnis, ein Urteil, das zwar später gemildert wurde, aber deswegen so hart erscheint, weil damals in Italien den Ärzten das Vorkommen der homologen Serumhepatitis noch unbekannt war. Ursprünglich dachte man, daß die Ampullen, die aus deutschen Heeresbeständen stammten und ein Tonikum enthielten, nicht einwandfrei gewesen seien. Die Überprüfung derselben ergab jedoch, daß sie kein Gift enthielten. Der betreffende Arzt soll die Spritzen nur kurze Zeit ausgekocht haben, auch ein Desinfektionsmittel zur Reinigung verwendet haben. Doch muß man daran denken, daß mit ein und derselben Spritze mehrere Injektionen hintereinander ausgeführt worden sind, eine Unsitte, die auch in Deutschland sehr verbreitet war und vielleicht auch teilweise noch geübt wird. Es genügt dabei nicht ein Nadelwechsel, denn, wie Evans und Spencer dargelegt haben, können Verunreinigungen der Nadelspitze sehr wohl bis in den Spritzenansatz gelangen. Dies ist auch durch Untersuchungen mit bakteriellen Erregern festgestellt worden. Durch geringfügige Bewegung des Spritzenstempels, Änderung des hydrostatischen Druckes während und nach der Injektion kommt es zur geringfügigen Aspiration; selbst ohne Druckerhöhung entsteht beim Abnehmen der Nadel für einen Augenblick ein Unterdruck, wodurch der Inhalt der Nadel ausgesaugt wird. Wohl ist bei Verwendung einer frischen Nadel bei gleicher Spritze die Infektionswahrscheinlichkeit geringer als bei gleicher Nadel, aber eine absolute Sicherheit gegen Infektionen bietet der Nadelwechsel nicht. Wenngleich die Vorsichtsmaßnahmen gegen die Serumhepatitis manchem übertrieben erscheinen mögen, so ist doch keinem Kollegen ein solches Pech zu wünschen, wie es der Arzt in Varese gehabt hat. Jetzt wo die Kenntnis der Serumhepatitis unter der Ärzteschaft und sogar im Publikum weit verbreitet ist, wird der Arzt, dem ein solches Unglück passiert, mit Strafanzeigen und insbesondere

Schadenersatzansprüchen zu rechnen haben. Eine absolute Sicherheit bietet nur die Sterilisation von Spritze und Nadel in heißer Luft (eine Stunde bei 180°) oder die Sterilisation im Autoklaven oder im Papinschen Topf. Für diejenigen, die dazu die nötige Apparatur nicht zur Verfügung haben, empfiehlt Borensztejn folgende Technik (zitiert nach Martini): Nach Gebrauch Spritze und Kanüle unter fließendem Wasser spülen, dann mit Seife auswaschen, 3 Minuten in Aqua dest. legen, dann in 5% Karbolsäure, wieder unter fließendem Wasser abspülen und dann 20 Minuten auskochen lassen. Diese von Borensztejn (1948) angegebene Methode entspricht der bei englischen Venerologen üblichen (Laird 1946). Poetschke empfiehlt Auskochen in „Sporil", Fa. A. Kettenbach, Wissenbach (Dillkreis) und hat in Gemeinschaft mit Hirsch gezeigt, daß das Auskochen in 0,75% Sporil in Wasser innerhalb von 20 Minuten die resistentesten Sporen abtötet. Die Schweizer Gesellschaft für Chirurgie hat u. a. weitere Kochlösungen empfohlen, welche die Sterilisation der Geräte bei gewöhnlichem Atmosphärendruck gestatten. 2% Soda und 1‰ Formalin in destilliertem Wasser, ferner 2% Sodalösung mit 0,5% Natriumnitrit als Rostschutz, ferner wässerige Merfenlösung 1:20000 (2 Eßlöffel der konzentrierten Lösung auf 1 Liter dest. Wasser). Alle diese Verfahren sind durch die Schweizer Kommission (Ausschuß der Schweizer Gesellschaft für Chirurgie) geprüft worden.

Baumann hat diese Ergebnisse in einem Buche eingehend geschildert und darin auch das ganze Problem der Sterilisation und Aufbewahrung von Spritzen in meisterhafter Weise dargestellt. Während die Desinfektionskraft des Alkohols nicht ausreicht, dieser sogar, wenn er nicht durch Filtration keimfrei gemacht worden ist, pathogene Keime, wie z. B. virulente Gasbranderreger enthalten kann, stellt Alkohol 70 Gew.% (etwa 75 Vol.%) mit Zusatz von 5% Formalin ein polyvalentes Desinfektionsmittel dar, aus welchem unter bestimmten Voraussetzungen die Spritze entnommen, gebraucht, wieder zurückgebracht und mehrfach verwendet werden kann (Baumann). Eine andere geeignete Aufbewahrungslösung stellt eine wässerige Merfenlösung dar (1:20000) mit Zusatz von 0,5% Natriumnitrit als Rostschutz. Allerdings ist bei solchen Maßnahmen darauf zu achten, daß keine Reste des Desinfektionsmittels in Nadel und Spritze zurückbleiben. Das gilt nicht nur für Blutentnahmen, sondern namentlich für Einspritzungen sehr empfindlicher Stoffe, wie des Penicillins. Was Blutentnahmen anbetrifft, so bietet die auch nur einmal benutzbare Venüle einen sicheren Schutz gegen Krankheitsübertragung. Welch schwere Folgen auch dieser Eingriff haben kann, lehrt die Beobachtung von Franke und Raven. Ein 19jähriges Mädchen war an akuter gelber Leberatrophie erkrankt und im Leberkoma verstorben. Sie war nie in ärztlicher Behandlung gestanden, nur einmal war ihr von einem Hautarzt Blut zur WaR — die negativ ausfiel — entnommen worden. Sehr aufschlußreich sind in diesem Zusammenhang die Erhebungen, die einerseits von Ratnoff und Mirick in Baltimore, andererseits davon unabhängig von Franke und Raven in Hamburg angestellt worden sind. Bei Hepatitispatienten war die Häufigkeit vorausgegangener ärztlicher Eingriffe (Spritzen, Blutentnahme) viel größer als bei anderen Kranken (53,5% gegenüber 11% in Hamburg). Im übrigen ist die Kenntnis der Serumhepatitis bereits in weite Kreise gedrungen. Wir haben es selbst erlebt, daß eine Frau, bei der eine Blutentnahme gemacht werden mußte, eine Venüle mitbrachte. Das Münchner Städt. Gesundheitsamt hat infolge wiederholter Hinweise des Publikums auf die Serumhepatitis an alle Ärzte ein Rundschreiben ergehen lassen, in

welchem auf die Gefahren der Serumhepatitis infolge ungenügender Spritzensterilisation aufmerksam gemacht wird. Degen empfiehlt für Patienten, die viele Einspritzungen erhalten, eine eigene Spritze und Nadel anzuschaffen. Eine Vorsichtsmaßnahme bei intravenösen Injektionen, das Eindringen von Blut in die Spritze hintanzuhalten, hat Helmut Wagner mitgeteilt. Er setzt auf die gefüllte Spritze eine leere, also noch luftenthaltende Kanüle. Nach dem Einstich gibt der Daumen den vorher durch Druck fixierten Kolbenstengel frei. Nunmehr strömt das Blut langsam in die Kanüle und schiebt die Luft seitlich vor sich her, die als Bläschen in der Spritze erscheint. Das ist ein Zeichen, daß die Kanüle richtig in der Vene liegt. Hierauf muß der Kolbenstengel wieder fixiert werden, um das Einfließen von Blut zu vermeiden. Ich möchte aber doch raten, sich auf diese Maßnahme nicht zu verlassen, da doch Spuren von Blut in die Spritze eindringen können. Degen empfiehlt für intramuskuläre Einspritzungen, die er im Stehen ausführt, zunächst die Kanüle harpunenartig einzuwerfen und abzuwarten, ob aus der Nadel Blut austritt. Wenn dies nicht der Fall ist, liegt die Nadel richtig und die Injektion kann begonnen werden. Wenn der Inhalt der Spritze bis auf wenige Tropfen ausgedrückt ist, soll Nadel mit Spritze ruckartig herausgezogen werden. Wenn nach Einstechen der Nadel Blut austritt, so ist eine andere Einstichstelle zu wählen. Ich persönlich würde es aber doch vorziehen, zu jeder einzelnen derartigen Injektion nicht nur eine frische Nadel, sondern auch eine frische, vorschriftsmäßig sterilisierte Spritze zu verwenden. Aber nicht nur durch Injektionen und Blutentnahmen aus der Vene kann eine Serumhepatitis übertragen werden, sondern auch bei Blutentnahmen aus der Fingerbeere bzw. dem Ohrläppchen mittels Schnepper, was neuerdings besonders Hasselmann betont hat. Auch Abwischen des Schneppers mit Alkohol — Äther ist nicht ausreichend. Es ist empfohlen worden, sich bei derartigen Blutentnahmen Nadeln oder Impflanzetten zu bedienen, die entweder nach Benutzung weggeworfen oder zum mindesten richtig sterilisiert werden. Einen Schnepper mit auswechselbaren Lanzetten hat Beck empfohlen. Eine einwandfreie Lösung des Problems scheint mir der von Bühler vorgeschlagene ausglühbare Schnepper zu sein, welchen auf seinen Vorschlag die Fa. Schaerer in Bern herstellt[1]. Die Bedeutung der Serumhepatitis für zahnärztliche Eingriffe hat jüngst Schosnig erörtert. Natürlich kann jede Form von Übertragung selbst kleiner Mengen Blut eine Serumhepatitis hervorrufen, wie man dies in Tätowierstuben wiederholt festgestellt hat (Martini, Smith). Eine weitere Möglichkeit wäre die Übertragung durch Rasiermesser, auf die auch Degen hinweist. Offenbar ist aber dabei die Übertragungsgefahr nicht so groß wie bei Injektionsspritzen, weil die Messer schon während des Rasierens ständig abgewischt werden. Derjenige, der diesen Übertragungsmodus fürchtet, wird, wenn er nicht Selbstrasierer ist, gut daran tun, zum Friseur nicht nur seinen eigenen Pinsel, Seife und Seifenschale, sondern auch ein Rasiermesser mitzubringen. Wie im vorigen Bericht erwähnt, bedeutet die Serumhepatitis ein ernstes Problem für Bluttransfusionen, ein Problem, das m. E. viel schwerwiegender ist, als die neuerdings so in den Vordergrund gerückte Transfusionssyphilis. Wohl werden Personen, die früher einen Ikterus hatten, jetzt meist vom Blutspenden ausgeschlossen, aber Träger des Virus der Serumhepatitis, welche in Amerika 6% aller Menschen ausmachen sollen (Sawyer) und deren Häufigkeit in Europa Hasselmann ebenso hoch schätzt, lassen sich bisher durch keine Methode ermitteln. Man hat wohl versucht, durch Be-

[1] In Deutschland durch die Fa. W. Schwaner, Marburg/Lahn, zu beziehen.

handlung mit ultravioletten Strahlen ein Transfusionsgut vom Hepatitisvirus zu befreien, doch sind bei dieser Methode auch Fehlschläge beobachtet worden. Ob durch chemische Zusätze zum Transfusionsgut eine Art Tötung des Virus möglich ist, erscheint bei der Resistenz desselben zweifelhaft. Das ist wohl bei Syphilitikerblut möglich, welchem Arsenoxyd in geeigneter Menge (Fußgänger, Broock und Conradi) beigegeben wurde, wie auch die Transfusionssyphilis sich vermeiden läßt, wenn man nicht Frischblut, sondern Blutkonserven verwendet, die einige Tage alt sind und daher die Gewähr bieten, daß die so empfindlichen Syphilisspirochaeten, falls sie vorhanden waren, abgetötet sind, was leider für das so resistente Virus der Serumhepatitis nicht zutrifft. Neuerdings ist zwecks Verhütung der Serumhepatitis Stickstofflost zur Sterilisation von Blut und Plasma empfohlen worden, doch müssen auch bei dieser Methode weitere Erfahrungen abgewartet werden, ehe sie allgemein empfohlen werden kann.

Salvarsan-Wismutbehandlung. Andere Arsenpräparate. Rhodium.

Wenn wir uns der Syphilisbehandlung zuwenden, so wird heute oft die Frage nach der endgültigen Leistungsfähigkeit der Salvarsanbehandlung bzw. der Salvarsan-Wismutbehandlung erörtert. Gerade jetzt, wo sich die Penicillinbehandlung der Lues immer mehr einzubürgern beginnt, muß man sich klar machen, was die sogenannte kombinierte Behandlung geleistet hat bzw. zu leisten vermag. Um ein Behandlungsresultat aus jüngster Zeit zu erwähnen, so hat Gaase in der Beratungsstelle für Geschlechtskranke in Dortmund im Jahre 1948 bei 1360 gründlich behandelten Luesfällen nur bei neun Kranken Rezidive erlebt, was einem Prozentsatz von 0,66 entspricht. Allerdings ist die Beobachtungsdauer bei diesen Fällen zu kurz, so daß die günstigen Resultate nur das Ausbleiben kurzfristiger Rezidive bedeuten. Besonders aufschlußreich sind die von Burckhardt mitgeteilten Behandlungsergebnisse, der die Luesfälle der Schweizer Hautkliniken und Polikliniken aus den Jahren 1932—1937 weiter verfolgt hat. Unter 478 Patienten, die der dermatologischen, internen und neurologischen Nachuntersuchung unterzogen werden konnten, zeigten 90% keine Anzeichen einer Syphilis mehr, 3% hatten bloß positive oder fragliche Blutreaktionen, 1% eindeutige und ein weiteres Prozent fragliche positive Liquorbefunde und lediglich bei 4,5% waren Folgeerscheinungen der Lues vorhanden. Es handelte sich dabei um zwei Erkrankungen an Paralyse, eine an Taboparalyse, zwei an Tabes und zwei an Neurolues; außerdem boten 14 Kranke Erscheinungen einer Mesaortitis. Diese Fälle von Mesaortitis fühlten sich durchwegs wohl. Auf die Aortitis ist man nur durch die Untersuchung des Internisten aufmerksam geworden, der bei der Durchleuchtung Zeichen einer Mesaortitis (Verbreiterung der Aorta) gefunden hatte. Hierzu möchte ich bemerken, daß nach Anschauung mancher Kliniker der der Aortenlues zugeschriebene Röntgenbefund zuweilen vieldeutig ist (Thomas). Andererseits sind mir aus eigener Erfahrung viele Fälle von Neurolues bekannt, die zu Lebzeiten keine Zeichen einer Aortenerkrankung dargeboten hatten, bei denen aber die Autopsie eine typische Heller-Döhlesche Aortitis aufgedeckt hatte. Wenn es nicht zu einem Aortenaneurysma oder zu einer syphilitischen Erkrankung der Kranzgefäße kommt, kann dieser Prozeß symptomlos verlaufen. Allerdings kann man darüber ein Urteil erst nach längerer Zeit abgeben, und es läßt sich nicht sagen, was aus den oben erwähnten 14 Fällen (Burckhardt) noch werden wird. Nur bei einem dieser Kranken mit Aortitis sind die Luesreaktionen positiv ausgefallen. Überhaupt war das



Verhalten der Luesreaktionen außerordentlich interessant. Alle sieben Kranken, welche später an Neurolues erkrankten, sowie die fünf Fälle, die bei der Nachuntersuchung einen sicher positiven Liquorbefund dargeboten hatten, hatten am Ende ihrer primären Behandlung, also nach ein bis zwei Kuren, negative serologische Reaktionen des Blutes gehabt. Mit Recht weist Burckhardt darauf hin, daß der prognostische Wert der serologischen Luesreaktionen nicht überschätzt werden dürfe. Hieraus ergibt sich die Forderung, auch „geheilte“ Syphilitiker nach Abschluß der Kuren noch längere Zeit unter Kontrolle zu halten. Andererseits waren die Fälle, welche sich von Anfang an seroresistent erwiesen hatten, bei der Nachuntersuchung zum Teil immer noch positiv, aber klinisch gesund geblieben. Diese Kranken waren jedoch durchwegs sehr gut behandelt worden, was wohl darauf zurückzuführen ist, daß sie wegen ihrer schon anfangs bestehenden Seroresistenz einer gründlicheren Behandlung (größere Anzahl von Kuren) unterworfen worden waren, als diejenigen, deren Blut rasch negativ geworden ist. Von 1392 Syphilitikern aus Zürich und Bern waren zur Zeit der Erhebungen 78 gestorben, darunter war ein einziger Paralytiker, der während seiner sekundären Lues eineinhalb Kuren erhalten hatte. Hingegen waren fünf Fälle Nebenwirkungen der Neosalvarsanbehandlung (zwei Erythrodermien, zwei Agranulocytosen, eine trombocytopenische Purpura) zum Opfer gefallen. Sehr interessant ist es auch, daß der Prozentsatz der Selbstmorde unter den Syphilitikern fünfmal so hoch war als der mittlere Prozentsatz der Suicide, die sich zur gleichen Zeit in der Schweiz ereignet hatten (2% nach Schwarz). Bekanntlich wird die Syphilis von manchen Kranken zu tragisch genommen, und unter den Schweizer Fällen waren gerade die gut Behandelten und Geheilten vielfach ehe- und kinderlos geblieben. Aus der Arbeit von Burckhardt geht hervor, daß diejenigen Kranken, welche im Stadium des seronegativen Primäraffekts zur Behandlung gelangt waren, die besten Resultate erzielten (94,7% Heilungen). Der Behandlungsbeginn bei Lues II hatte die schlechtesten Ergebnisse mit 86,5% Heilungen. Aber auch in der Gruppe der schlecht Behandelten fanden sich geheilte Fälle in 85%, doch waren klinische Rezidive (Tabes, Paralyse, Mesaortitis) bei den schlecht Behandelten in 6,8% vertreten, bei den gut Behandelten nur in 0,9%, von schlecht Behandelten hatten ferner 2,3% einen sicher positiven Liquorbefund, während bei den gut Behandelten kein solcher feststellbar war. Daraus folgert Burckhardt, daß Neurolues in latenter und manifester Form sowie Mesaortitis nach schlechter Behandlung zehnmal so häufig vorkommt wie nach guter Behandlung. Auch aus Statistiken aus anderen Ländern (Padget [USA] und Pêrin [Frankreich]), welche Burckhardt zum Vergleich herangezogen hatte und bei denen andere intensive Kurmethoden angewendet woren waren, werden Heilungen mit ungefähr 90% angegeben. Außerordentlich interessant ist jedoch eine Betrachtung über den Verlauf der unbehandelten Lues, wobei Burckhardt die Feststellungen des norwegischen Syphilidologen Bruusgaard heranzieht. In Oslo wirkte ein hervorragender Dermatologe namens Boeck, der über die Syphilisbehandlung eine besondere, von seinen Fachkollegen nicht geteilte Anschauung vertrat. Er glaubte nämlich, daß die spezifischen Mittel, Quecksilber, Jod, die Krankheit nicht zu überwinden imstande sind, sondern die eigene heilende Kraft des Organismus stören; erst wenn der Organismus dem Kampf gegen Syphilis unterliegt, sind die spezifischen Mittel indiziert. Nach seiner Auffassung handelte Boeck konsequent in seiner Praxis. So wurden von 1889—1910 bei der Behandlung der frischen primären und sekundären Syphilis (2181

Fälle) weder Jodkalium noch Quecksilber angewendet und lediglich tonisierende Mittel verabreicht, Eisen, Chinin, Arsen sowie Bäder. Da die arsenhaltigen Tonika nur in kleinen Mengen dieses Element enthielten, noch dazu in einer Form, die gegen Syphilis unwirksam ist, kann man mit Recht die damals in der Osloer Hautklinik aufgenommenen Fälle als nicht spezifisch behandelt ansprechen. Bruusgaard hat sich der großen Mühe unterzogen, Nachuntersuchungen an diesem einzigartigen Krankengut anzustellen. Von den 30—40 Jahre nach der Infektion untersuchten 64 Kranken kamen bei 15,6% Gefäßerkrankungen vor, Paralyse bei 3, Tabes und Psychose bei je 1. Klinisch symptomfrei waren 46 (11 mit positiver, 35 mit negativer WaR). Von den 20—30 Jahre später untersuchten 100 Kranken wurden bei 16,2% Gefäßleiden, Paralyse bei 4 und Tabes bei 1 vorgefunden. Klinisch symptomfrei waren 73 (19 mit +, 54 mit — WaR). Unter den 10—20 Jahre nach der Ansteckung 66 Untersuchten wurde nur 1 Fall von Gefäßerkrankung, Paralyse und Tabes bei zusammen 5 nachgewiesen; klinisch symptomfrei 33 (+ WaR 9, — WaR 24). 3—10 Jahre nach der Ansteckung kamen 79 zur Untersuchung; bei diesen wurden keine Gefäß- oder Herzleiden, 4 Fälle von Lues cerebrospinalis nachgewiesen; klinisch symptomfrei waren 48 (+ WaR bei 29, — WaR bei 19). Zu den im Leben Kontrollierten kommen 164 Verstorbene; von diesen sind 40 zur Autopsie gekommen. Bei 26,2% der Verstorbenen wurden Gefäßleiden nachgewiesen. An Paralyse sind nur 3, an Tabes 2 gestorben. Eine weitere Nachforschung unter den in norwegischen Anstalten und Krankenhäusern befindlichen Kranken hatte ergeben, daß die Paralytiker nur 0,6% und die Tabesfälle 0,27% ausmachten; allerdings sind die abortiven Tabesfälle nicht berücksichtigt, weil nur schwere Krankheitsfälle in die Krankenhäuser kamen, mithin ist die Zahl der Tabiker sicher zu klein. Von Interesse ist auch die Feststellung, daß in der Sekundärperiode Erscheinungen, die auf einen entzündlichen Prozeß im Zentralnervensystem hinweisen, Opticus und Acusticusaffektionen, Kopfschmerzen häufig waren, daß aber keiner dieser Fälle später eine Paralyse bekommen hat. Viele der Patienten waren bei der Nachuntersuchung 40—60 Jahre, zum Teil über 70 Jahre. Die klinisch symptomfreien Fälle mit negativer WaR hatten teils eine schwere, teils eine mild verlaufende sekundäre Syphilis durchgemacht. Später haben sie von ihrer Krankheit nur geringe, auf Tertiärausbrüche in der Haut sich beschränkende Beschwerden gehabt, Gummiknoten oder Periostitiden von im allgemeinen gutartigem Charakter. Ikterus wurde in etwa 0,5% beobachtet. Die klinisch symptomfreien Fälle mit positiver WaR waren prognostisch nicht ganz so günstig wie die mit negativer Reaktion. Allerdings darf auch nach Ansicht von Bruusgaard einer positiven WaR keine zu große prognostische Bedeutung beigemessen werden. Aus den bedeutsamen Nachforschungen von Bruusgaard über die große Zahl unbehandelter Luesfälle in Norwegen ergibt sich die Tatsache, daß der menschliche Organismus selbst in einem nicht geringen Prozentsatz über Abwehrkräfte von derartiger Stärke verfügt, daß sie nicht bloß die Infektion in Schach halten, sondern die Krankheit vollständig überwinden können. Auch heute, wo wir über kräftige spezifische Mittel verfügen, gilt doch das gleiche. Wenn in dem norwegischen Material die Gefäßlues am häufigsten bei den nach 30—40 Jahren kontrollierten Kranken vorhanden war, so ist damit zu rechnen, daß bei den schon nach 15 Jahren nachuntersuchten Schweizer Fällen noch weitere Aortenerkrankungen zu erwarten sind. Doch ist auch bei diesen Fällen ein günstiger Einfluß der Behandlung zu erhoffen. Freilich fallen bei allen derartigen Erkrankungen die nicht seltenen Fälle aus, die nicht zur Kon-

trolle erschienen waren. Doch ist anzunehmen, daß diese zum Teil auch deswegen wegblieben, weil sie sich gesund fühlten, während Personen, die irgendwelche Beschwerden hatten und diese auf ihre Lues zurückführten, in großer Zahl erschienen waren. Man kann daher, wie dies Burckhardt sowie Miescher getan haben, die Erfolge der kombinierten Luesbehandlung als recht befriedigend ansehen. Auch Vonkennel hat sich dahin ausgesprochen, daß das bisherige kombinierte Mehrkurensystem sich ausgezeichnet bewährt hat und heute noch die Behandlungsmethode der Wahl ist. Mit diesem Dreikurensystem werden auch heute noch 90% der Lues-II-Fälle geheilt, selbst wenn die strengsten Anforderungen an den Begriff der Syphilisheilung gestellt werden. Besonders weist Vonkennel darauf hin, daß trotz 40jährigen Bestehens der Salvarsanbehandlung ein Nachlassen der Heilwirkung dieses Mittels noch nicht beobachtet worden ist. Was die in etwa 5% der Erkrankungen an Lues latens trotz drei kombinierter Kuren (oder fünf, wie sie in der Tübinger Hautklinik regelmäßig verabreicht werden) auftretende Seroresistenz anbetrifft, so steht Vonkennel auf dem Standpunkt, daß diese weder durch endlose Fortsetzung des Mehrkurensystems, noch durch Malaria oder Penicillin zu sanieren ist. Wie bereits erwähnt (Burckhardt), hat dieser anscheinende Mißerfolg durchaus keine schlechte Prognose.

Nur bei ausgebrochenen Paralysen wird bekanntlich mit den üblichen kombinierten Kuren nicht viel erreicht. Dies ist wohl darauf zurückzuführen, daß die zur Anwendung gelangenden Einzeldosen von Salvarsan zu niedrig, vielleicht auch die Intervalle zwischen den Einspritzungen zu groß sind. Einer Erhöhung der Dosierung stehen aber schwerwiegende Bedenken entgegen, nämlich eine Zunahme der Nebenerscheinungen, insbesondere eine Zunahme der Salvarsantodesfälle. Aus schon lange zurückliegenden therapeutischen Versuchen von Weichbrodt sowie Sioli hat sich ergeben, daß durch hohe Salvarsandosen eine gewisse Beeinflussung der Paralyse möglich ist. Obwohl praktisch eine Steigerung der Salvarsandosen nicht in Betracht kommt, so haben doch derartige Untersuchungen zu dem theoretischen, recht interessanten Ergebnis geführt, daß auch durch eine Arsenbehandlung eine günstige Beeinflussung der schwersten Form von Neurolues (der progressiven Paralyse) erreichbar sein müßte, wenn es gelänge, Arsenpräparate aufzufinden, welche bei gesteigerter Wirksamkeit eine geringere Giftigkeit aufweisen, bei welchen also der chemotherapeutische Quotient ein wesentlich größerer wäre als bei den bisherigen Salvarsanpräparaten. Zu Beginn des zweiten Weltkrieges sind auch in den Vereinigten Staaten Versuche unternommen worden, die frische Lues mit hohen Dosen von Arsenpräparaten zu heilen. Man benutzte dabei nicht Neosalvarsan, sondern das sogenannte Arsenoxyd, das mit dem Handelsnamen Mapharsen und vielfach auch als Chlorarsen bezeichnet wird. Dieses Arsenoxyd hat bekanntlich die Eigenschaft, viel wirksamer als das Salvarsan, aber auch dementsprechend viel giftiger zu sein. Aus letztem Grunde hatte auch Paul Ehrlich die ihm schon damals bekannte Verbindung für die Behandlung menschlicher Luesfälle abgelehnt. Gegenüber dem Salvarsan besitzt das Arsenoxyd eine viel größere Beständigkeit, so daß bei nicht zu hohen Dosen unberechenbare Nebenwirkungen selten sind. Aber in Amerika legte man gerade auf eine hohe Dosierung und eine dadurch mögliche Kurzbehandlung großen Wert, weil man die Erfahrung gemacht hatte, daß die meisten Syphilitiker die sonst übliche Behandlung nicht zu Ende führen und wegbleiben, wenn ihnen länger dauernde Kuren zugemutet werden. Außerdem erhoffte man von derartigen massiven, in kurzer

Zeit zugeführten Dosen eine besonders gute Wirksamkeit. Nach Miescher hat die Behandlung darin bestanden, daß während fünf Tagen durch intravenöse Tropfinfusionen täglich 0,2—0,24 g, das ist total 1,0—1,2 g Mapharsen (entspricht etwa 8 g Salvarsan), einverleibt wurden. Nach einem zweiten, etwas gemildertem Schema wird die Dosis bei zweimal täglicher intravenöser Injektion von 0,05—0,06 g Mapharsen auf 10 Tage verteilt und außerdem am ersten, vierten, achten und zwölften Tage Wismut intramuskulär gespritzt. Die Anfangserfolge dieser Behandlung waren sehr beträchtlich, so daß für seronegative Lues I bei allerdings nur kurzer Beobachtung 90—100% Heilungen angegeben wurden (Stokes und Mitarbeiter). Allein der Vorteil des Zeitgewinnes mußte mit einem erheblichen Risiko erkauft werden, indem die Mortalität des Fünftagestoßes 1/3—1/2% beträgt (Todesursache größtenteils Encephalitis haemorrhagica!); auch beim Zehntagestoß ist die Mortalität etwa 1‰. Es ist sogar eine Eintagsbehandlung mit Mapharsen versucht worden, dessen Wirkung durch gleichzeitige Fiebererzeugung auf physikalischem Wege verstärkt wurde (Jones, Carpenter, Boak, Warren, Hansen). Das Prinzip der Kurzbehandlung konnte später auf andere, nicht mit derartigen Risiken belastete Weise erreicht werden, nämlich durch das Penicillin.

Andere Arsenpräparate, wie das Tryparsamid, eine fünfwertige Arsenverbindung, die häufig Sehnervenschädigungen zur Folge hat und längere Zeit zur Paralysebehandlung verwendet worden war, wird auch in Amerika kaum mehr benutzt und sogar von manchen Syphilidologen, z. B. Thomas, nunmehr gänzlich abgelehnt. Ein ähnliches fünfwertiges Arsenpräparat, Spirocid bzw. Stovarsol, auch Acetarson genannt, hat sich bei uns schon seit langem zur Behandlung der kongenitalen Lues eingebürgert. Allerdings ist auch dieses Mittel nicht frei von Nebenwirkungen, worauf neuerdings besonders Ehrengut hingewiesen hat. Es ist auch durch die Penicillinbehandlung, die gerade bei der kongenitalen Lues hervorragende Erfolge aufzuweisen hat, weitgehend verdrängt worden. Nach Ehrengut beträgt die Sterblichkeit der kongenitalen Lues bei Kleinkindern unter der Spirocidbehandlung etwa 42%, während in 43% mit Heilung zu rechnen ist. Während manche Kinderärzte, wie der Schweizer Kliniker Fanconi die Spirocidbehandlung schon heute gänzlich ablehnen, vertreten andere Pädiater den Standpunkt, Penicillinkuren durch eine Arsenbehandlung zu ergänzen eventuell in Form sogenannter Sicherheitskuren. Da in früheren Berichten näher ausgeführt wurde, daß Schwangerschaften auf den Syphilisverlauf einen günstigen Einfluß haben, haben amerikanische Ärzte das Scherzwort geprägt, Schwangerschaft ist gut für die Syphilis, aber Syphilis nicht gut für die Schwangerschaft.

Für die Behandlung von Arsenschädigungen und Vergiftungen mit Schwermetallen ist von englischen Forschern ein neues Mittel empfohlen worden, das eine interessante Vorgeschichte hat. Während des Krieges wurde ein Gegenmittel gegen Vergiftungen mit dem Gelbkreuzkampfstoff Lewisit gefunden, das chemisch ein 2-Dimercapto-Propanol ist. Als Gegenmittel gegen den Gelbkreuzkampfstoff erhielt es die Bezeichnung British-Anti-Lewisite, abgekürzt BAL. In ähnlicher Weise wie Natrium und Kalziumthiosulfat hat sich die Verbindung BAL bei Arsenschädigungen (Exanthemen, Agranulocytose) als wirksam erwiesen, ebenso bei Ausschlägen im Gefolge von Goldbehandlung und bei anderen Metallvergiftungen, ausgenommen Silber und Thallium. Natürlich kommt es darauf an, das Mittel rechtzeitig anzuwenden. Allerdings soll es nicht imstande sein, bei hämorrhagischer Encephalitis den tödlichen Ausgang zu verhindern. BAL wird

meistens intramuskulär verabreicht und zwar in öliger Lösung. Nach Sulzberger (zitiert nach Miescher) empfiehlt sich folgende Behandlungsform: In den ersten zwei Tagen 6 Injektionen zu 2,5—3 mg/kg (= 1,5—1,8 ccm der öligen Lösung in vierstündlichem Intervall). Am 3. Tag 4 Injektionen mit gleicher Dosis, am 4.—12. Tag (bis Heilung eintritt) 2 Injektionen. Als toxische Nebenerscheinungen kommen Brennen der Lippen, Rötung der Augen und Tränenfluß sowie Muskelschmerzen, leichte Unruhe, Übelkeit und Angstgefühl vor. Auch vorübergehende Blutdrucksteigerungen sind festgestellt worden. Die Nebenerscheinungen beginnen etwa 15—20 Minuten nach der Einspritzung und hören nach einer halben Stunde allmählich auf. Gegenindikation gegen die Anwendung des Mittels sind nur schwere Leberfunktionsstörungen. Tye und Siegel glauben, Ephedrin als Vorbeugungsmittel der Nebenerscheinungen empfehlen zu können. Schwab beschrieb einen Fall, wo es sich um keine Salvarsanschädigung handelte, sondern ein Patient versehentlich 4,4 g Natriumkakodyl in einer intravenösen Einspritzung erhalten hatte. Die Anwendung von BAL beseitigte das schwere Krankheitsbild und führte schnell zur Heilung. Neuerdings ist eine BAL-Glukoseverbindung hergestellt worden, die wasserlöslich ist. Dieses BAL-Intrav ist hundertmal weniger giftig als BAL. Die gleichzeitige Anwendung von BAL und Penicillin ist nach Vonkennel nicht empfehlenswert. In Deutschland wird BAL von dem Chemiewerk Homburg A.G. in Frankfurt a. M. hergestellt und führt die Handelsbezeichnung Sulfactin. Es wird empfohlen bei akuten und bedrohlichen Zuständen, am 1. und 2. Tag in entsprechenden Zwischenräumen 4—6 Ampullen, am 3. und 4. Tag 3 Ampullen, am 5. und 6. Tag 2 Ampullen und falls erforderlich noch täglich eine Ampulle intramuskulär zu verabreichen bis zur Heilung. Eine Ampulle zur intramuskulären Injektion zu 2 ccm entspricht 100 mg Substanz der durchschnittlichen Einzeldosis.

In der kombinierten Arzneibehandlung der Lues hat sich noch bis heute die Wismutbehandlung sehr bewährt. Neuerdings bringt die Homburg A.G. in Frankfurt a. M. ein neues Wismutpräparat, in welchem das Wismut an Acetylmethionin gebunden ist, also an einen körpereigenen Stoff, der zudem wertvolle therapeutische Eigenschaften bei Lebererkrankungen hat. Dieses Mittel ist von mir an syphilitischen Kaninchen erprobt worden und hat sich auch in kleinen Dosen als sehr wirksam erwiesen, es steht also den besten bisher therapeutisch verwendeten Wismutpräparaten in keiner Weise nach. Vonkennel hat dieses Präparat in seiner Hautklinik erprobt, als sehr gut verträglich, sehr wirksam und von günstigem Einfluß auf die Seroreaktionen befunden. Im allgemeinen werden beim Menschen Wismutkuren nicht allein durchgeführt, sondern wie bisher in Verbindung mit Neosalvarsan. Bei Fällen von Salvarsanunverträglichkeit wird eine kombinierte Penicillin-Wismutbehandlung vielfach empfohlen. Ebenso werden von amerikanischen Therapeuten gerne einige Wismutspritzen der Penicillinbehandlung vorausgeschickt, insbesondere wenn von letzterer eine sogenannte Jarisch-Herxheimer-Reaktion zu befürchten ist, welche namentlich bei der Behandlung der Gefäßlues unerwünscht ist. Bei der Wismutbehandlung der Syphilis ist namentlich auf folgenden Punkt zu achten. Zur Herstellung von wismutenthaltenden Arzneimitteln sollte nur reinstes Wismut verwendet werden. Das gewöhnliche Wismut des Handels ist nie ganz rein. Von Beimengungen, die meistens nur 1% ausmachen, kann es Kupfer, Eisen, Blei, Silber, Arsen und Schwefel enthalten (Forst). Unter den schwierigen Verhältnissen der Nachkriegszeit ist es vorgekommen, daß Wismutpräparate zur Luesbehandlung Bei-

mengungen von Blei enthielten. Bei den in meinem Laboratorium in Zusammenarbeit mit den optischen Werken Steinheil durchgeführten Untersuchungen ist Fräulein Dr. Pruckner auf diese Verunreinigung aufmerksam geworden. Es gibt bekanntlich Fälle, bei denen während einer spezifischen Kur nervöse Symptome auftreten und bei denen die Entscheidung nicht immer leicht ist, ob es sich um eine Neurolues, eventuell ein sogenanntes Neurorezidiv handelt oder um Erscheinungen einer Salvarsanencephalitis, eine Entscheidung, die insofern sehr wichtig ist, als im ersteren Fall eine Fortsetzung der Salvarsankur geboten, im letzteren kontraindiziert ist. Fräulein Dr. Pruckner hat in einem derartigen Fall versucht, durch den Nachweis von Arsen im Liquor mit der sehr empfindlichen spektralanalytischen Methode den Sachverhalt zu klären. Wider Erwarten enthielt der Liquor zwar kein Arsen, wohl aber außer Wismut Blei und Cadmium. Als Fräulein Dr. Pruckner danach die gleiche Untersuchung bei dem verwendeten Wismutpräparat ausführte, konnte diese Verunreinigung ebenfalls darin nachgewiesen werden. In diesem Zusammenhang kann wohl die Frage aufgeworfen werden, ob manche nervösen Symptome (Polyneuritiden), die bisher einer Salvarsanbehandlung zur Last gelegt wurden, nicht eher auf die gleichzeitige Anwendung von unreinen Wismutpräparaten zurückzuführen sind. Wie dem auch sei, sollte in Hinkunft nur reinstes Ausgangsmaterial zur Herstellung therapeutisch verwendeter Wismutverbindungen gebraucht werden. In diesem Zusammenhang sei noch bemerkt, daß eine solche Untersuchung in dem neuen Wismutpräparat THIOBIS (Homburg) Freisein von Blei ergeben hat. Von den anderen antisyphilitischen Heilmitteln wird Quecksilber kaum mehr verwendet, obzwar es in Form von Schmierkuren in manchen Fällen von frühsyphilitischen Erkrankungen des Nervensystems nützlich sein kann. Bei der Paralyse empfehlen sich jedoch Quecksilberkuren nicht. Ebenso wird Jod heutzutage nur wenig bei Luesfällen gebraucht, obwohl seine Anwendung auch bei manchen Fällen von Vorteil sein dürfte, namentlich dann, wenn bei künftigen Kuren (Penicillin) mit einer stärkeren Herxheimerreaktion zu rechnen ist.

Noch wenig Verwendung bei der Lues hat ein anderes Antisyphilitikum gefunden, das Rhodium, dessen antisyphilitische Eigenschaften ich bereits im Jahre 1937 gefunden hatte. Rhodium wirkt im Kaninchenexperiment sehr kräftig, bei hohen Dosen kann man schon binnen vier Stunden ein Schwinden der Spirochäten aus den Syphilomen feststellen. Die Krankheitserscheinungen bilden sich bei der experimentellen Syphilis nach Rhodiumbehandlung rasch zurück. Die Spannweite zwischen wirksamer und erträglicher Dosis beträgt beim Kaninchen ungefähr 1:12,5, mithin entspricht der chemotherapeutische Index des Rhodiums in der Natrium-Rhodium-Chloridverbindung, welche am besten vertragen wird und am wirksamsten ist, ungefähr dem des Salvarsans. Das Ergebnis meiner Tierversuche, das von Pavanati sowie Wada bestätigt worden ist, hat jedoch nicht dazu geführt, die Rhodiumbehandlung in die Syphilistherapie einzuführen, obwohl Vonkennel und Pavanati auch beim Menschen günstige Erfolge erzielt haben. Frank hat aus der Vonkennelschen Klinik über zwei Fälle berichtet, bei denen die Krankheitserscheinungen und Spirochäten auf kombinierte Kuren nicht ansprachen. Schon nach der ersten Natrium-Rhodiumchloridspritze (1,0 g in 20 ccm Aqua dest. gelöst, intravenös) waren die Spirochäten verschwunden und die Exantheme bildeten sich zurück. Peetz hat sogar über die Anwendung des Rhodiums bei 62 Syphilisfällen berichtet (Klinik Vonkennel). Die Spirochäten waren schon nach einer Dosis

von 0,6 g Natrium-Rhodiumchlorid verschwunden, während die serologischen Reaktionen etwas langsamer als durch kombinierte Kuren beeinflußt wurden. Intravenöse Einspritzungen von wäßriger Lösung des Natrium-Rhodiumchlorid wurden nicht immer gut vertragen, es kam zuweilen zu Magen- und Darmstörungen und vorübergehenden Nierenschädigungen. Daher wird von Vonkennel empfohlen, das Präparat nicht intravenös anzuwenden, sondern intramuskulär in Form einer öligen Suspension. Bei dieser Anwendungsform wurden Nebenerscheinungen nicht beobachtet. Freilich erscheinen bei dem Rhodium weitere klinische Prüfungen wünschenswert, ehe es in der ärztlichen Praxis Verwendung finden sollte. Die Rhodiumbehandlung der Syphilis hat sich wohl deswegen bisher nicht eingeführt, weil sie wesentlich teurer kommt als eine Salvarsankur. Seit der Anwendung des Penicillins hat man sich jedoch an hohe Preise von Syphilisheilmitteln gewöhnt. Allerdings hat die Penicillinbehandlung der Lues soviel unbeschreibliche Vorzüge, so daß es sich nicht sagen läßt, inwieweit eine Rhodiumbehandlung, wenn auch nur für bestimmte Fälle, praktische Bedeutung erlangen wird.

Penicillinbehandlung

In der „Ärztlichen Praxis", der Zeitschrift des praktischen Arztes, findet sich in Nummer vom 18. 11. 50 auf Seite 5 ein kurzer Bericht über die zweiwöchentliche Aussprache hervorragender Syphilidologen in Paris. Dabei wurde ein internationales Seminar für Syphilis in Paris unter Aufsicht der Weltgesundheitsorganisation und der französischen Regierung gegründet. Dort wurden von den amerikanischen Forschern Rein, Thomas und Kitchen die von ihnen gemachten Beobachtungen mitgeteilt, daß ein oder zwei Penicillininjektionen die (frische) Syphilis heilen können. Das war bei 1000 Fällen, welche eine einmalige Einspritzung von 1 200 000 Einheiten Penicillin erhalten hatten, in 90% ihrer Patienten der Fall.

Hiermit wäre das Ideal, welches Paul Ehrlich vorschwebte und das er eine Therapia magna sterilisans nannte, nahezu erfüllt. Diese Bestrebungen und Ergebnisse der amerikanischen Forscher sind von allergrößter Bedeutung, denn nur durch Variationen der Anwendungsform eines Mittels, der Größe der Einzeldosen, Zeitintervalle zwischen Einspritzungen, können die Bedingungen der Wirksamkeit eines neuen Syphilismittels erforscht und die bestmöglichste Anwendungsform ermittelt werden. Freilich ist bei der Syphilis die Beurteilung der endgültigen Heilung außerordentlich schwierig; das lehren schon die Erfahrungen der experimentellen Syphilis beim Tier. Es kommt nicht allein darauf an, ob ein Heilmittel, wie Salvarsan, die Spirochäten in den Schankern zu vernichten und diese zur Abheilung zu bringen vermag. Es hat sich vielmehr gezeigt, daß die Heilung der Primäraffekte nicht gleichbedeutend ist mit der Heilung des Gesamtorganismus, mit einem dauernden Freiwerden von Syphiliserregern. Impft man von syphilitischen Kaninchen, deren Primäraffekte durch ein Medikament in ungenügender Dosis zur Abheilung gebracht worden sind, innere Organe, z. B. Lymphdrüsen oder auch Leber, Milz, Knochenmarkbrei in den Hoden gesunder Tiere, dann kommt es bei diesen zur Entwicklung von Syphilomen, als Beweis, daß das Impfmaterial noch vermehrungsfähige Spirochäten enthielt. Ja noch mehr, es können nach Anwendung hoher Dosen eines geeigneten Medikaments die Syphilome abgeheilt und eine bald darauf vorgenommene Organimpfung negativ verlaufen sein. Wartet man aber mit einer derartigen Organverimpfung längere Zeit, mehrere Monate zu, dann können sich auf einmal

Organe, besonders Lymphdrüsen solcher anscheinend geheilter Tiere wieder infektiös erweisen. Wie im Tierexperiment, so ist es auch beim Menschen außerordentlich schwierig, die endgültige Heilung einer Syphilis festzustellen. Es handelt sich nicht darum, die Erscheinungen der Frühsyphilis zum Schwinden zu bringen und etwa vorhandene positive Seroreaktionen oder Liquorveränderungen zu beseitigen. Da die Syphilis eine Krankheit ist, deren Folgen sich oft erst viel später geltend machen, wird es darauf ankommen, Heilverfahren zu finden, welche sämtliche Syphiliserreger im Organismus abtöten, so daß spätere Erkrankungen des Nervensystems und der Gefäße ausbleiben. In vielen Fällen ist dies durch die frühere Luesbehandlung erreicht worden, wobei man jedoch statt einer Salvarsaneinspritzung deren mehrere verabfolgen und diese mit der gleichzeitigen Anwendung eines Schwermetalls (Bi oder Hg) kombinieren muß; schließlich ist man zu der Forderung gelangt, das größtmöglichste Maß von Sicherheit durch ein Mehrkurensystem zu erreichen, wobei es aber immer Fälle gibt, die durch das übliche Kurmaß nicht genügend beeinflußt wurden. Schließlich ist als ein wertvoller Heilfaktor die Entdeckung der Infektions- oder Fiebertherapie durch Wagner-Jauregg hinzugekommen, welche dort noch großen Nutzen zu stiften vermag, wo die Arzneibehandlung versagt hat oder erfahrungsgemäß versagt, wie z. B. bei der Paralyse. Es ist nicht zu leugnen, daß die Penicillinbehandlung einen großen Fortschritt in der Luesbehandlung gebracht hat, da sie auch die Infektionsbehandlung der Neurolues durch ein weit gefahrloseres Heilverfahren ersetzen kann. Einen ausführlichen Bericht über die Penicillinbehandlung der Frühsyphilis in deutscher Sprache hat Thomas im Hautarzt veröffentlicht. Thomas geht von der Erfahrung aus, daß in den Vereinigten Staaten die Durchführung kombinierter Kuren auf Schwierigkeiten stößt, da viele Kranke diese vorzeitig abbrechen. Thomas glaubt, wie andere amerikanische Autoren, daß viele der sogenannten Rezidive, die nach Schnellbehandlung mit Penicillin auftreten, in Wirklichkeit keine Rezidive, sondern Reinfektionen sind. Im einzelnen Fall sei der Beweis, ob es sich um eine Reinfektion und nicht um ein Rezidiv handele, schwer zu erbringen. Ein weiterer Punkt ist die Tatsache, daß die Rückbildung der serologischen Befunde sich bei den verschiedenen Kranken in einem verschiedenen Tempo vollzieht. Im allgemeinen werden 80% der erfolgreich behandelten Frühsyphilitiker mit positiven Seroreaktionen innerhalb von sechs Monaten nach Abschluß der Behandlung seronegativ. Bei einzelnen Kranken dauert es länger, manchmal über ein Jahr, bis die Reaktionen negativ geworden sind, in anderen Fällen sind sie drei bis vier Jahre nach der Kur noch positiv. Ist die Syphilis aus dem Primärstadium in das Sekundärstadium eingetreten, so tritt eine Rückbildung der positiven Reaktionen innerhalb eines halben Jahres nicht so häufig ein.

Vielfach nimmt dies bis zu zwei Jahren in Anspruch. Im übrigen vertritt Dattner die Überzeugung, daß das Fortbestehen schwach positiver serologischer Befunde nach Behandlung der Frühlues nicht ein Fortbestehen der syphilitischen Infektion bedeutet. Dies besage nur, daß diese Personen monatelang Reagine bilden, obzwar die Infektion erloschen ist. Auch die Tatsache, daß bei Spätsyphilis die Serumbefunde in 20—30% der Fälle sich durch keinerlei Kurmaß beeinflussen lassen, deutet Thomas in dem Sinne, daß hier die positiven Seroreaktionen mit einem Weiterbestehen der Infektion nicht gleichbedeutend sein dürften.

In diesem Sinne scheinen mir die Feststellungen von Ravitch, Farmer und Davis

zu sprechen. Diese haben Blutplasma von Fällen mit positiven Luesreaktionen als Transfusionsgut verwendet. Dies konnten sie ohne Bedenken tun, weil Syphilisspirochäten nach längerer Aufbewahrung im Kühlschrank im Transfusionsblut rasch zugrunde gehen. Nach Übertragung derartigen Plasmas wurden auch beim Empfänger die Luesreaktionen zunächst positiv, nahmen jedoch an Stärke ab und pflegten gegen den 20. Tag ins Negative umzuschlagen. Abgesehen davon, daß die Ausscheidung der Syphilisreagine aus dem Blut offenbar nicht sehr rasch erfolgt, muß man mit der Möglichkeit rechnen, daß die durch die Luesinfektion angeregte Reaginproduktion nicht sofort aufhört. Wie Dattner annimmt, könnte es sehr wohl sein, daß dieser einmal in Gang gebrachte Vorgang erst in vielen Jahren oder überhaupt nicht mehr ein Ende nimmt, ohne noch durch vorhandene Syphilisspirochäten unterhalten zu werden. Andererseits könnte es sein, daß bestimmte Heilverfahren wohl die Syphilisspirochäten in den meisten Organen, auch im Zentralnervensystem, rasch oder langsam zum Absterben bringen, daß aber die in schlecht durchbluteten Geweben sitzenden Erreger von dem Heilverfahren und den Abwehrkräften des Körpers nicht erreicht werden. Trotzdem wäre ein derartiger Zustand praktisch bedeutungslos, wenn es bei Spätfällen nicht mehr zum Aufflackern eines aktiven Prozesses und zur Ausstreuung der Erreger kommen würde. Leider wissen wir — das muß man sich bei derartigen Überlegungen stets vor Augen halten — gar nichts über den Ablauf der Luesreaktionen bei unbehandelten Syphilisfällen. Da, seitdem es eine Serodiagnose der Syphilis gibt, jede, sei es klinisch, sei es serologisch ermittelte Luesinfektion behandelt werden wird und behandelt werden muß, sind wir gar nicht darüber orientiert, ob und in welchem Umfang bei unbehandelter Syphilis die Seroreaktionen sich noch spontan zurückbilden. Nur eine Annahme können wir machen, daß bei der sogenannten Seroresistenz die durch zahlreiche Kuren nicht beeinflußbaren Reaktionen sich auch ohne jeden therapeutischen Eingriff genau so verhalten hätten. Aus den Nachforschungen von Bruusgaard in Norwegen, die das bereits früher erwähnte unbehandelte Luesmaterial betreffen, geht auch hervor, daß ein Teil der Fälle, die wir heute zur Seroresistenz zählen würden, die positiven Luesreaktionen behalten hat. Bei einer großen Zahl der unbehandelten Syphilitiker haben sich die positiven Blutbefunde, welche während der Sekundärperiode sicherlich bestanden hatten, spontan zurückgebildet. Leider fehlen aus der Boeckschen Zeit systematische Blut- und Liquoruntersuchungen, die uns Aufklärung über den spontanen Ablauf dieser Reaktionen gegeben hätten.

Besonderes Interesse und große Bedeutung für den Neurologen beanspruchen die Erfahrungen, die Dattner bei der Penicillinbehandlung der Nervenlues gemacht hat. Dattner, der sich als Mitarbeiter Wagner-Jaureggs bereits durch vorbildliche Liquoruntersuchungen bei malariabehandelten Kranken einen Namen gemacht hat, hat sich nun der Penicillinbehandlung der Syphilis zugewandt, nachdem Stokes als erster den Mut hatte, bei allen Formen von Nervensyphilis sich auf alleinige Penicillinkuren zu beschränkungen. Die günstigen Wirkungen, über die Stokes berichtet hatte, veranlaßten auch Dattner zu systematischen reinen Penicillinkuren. Bei der Beurteilung der Heilerfolge legt Dattner den größten Wert auf die Beeinflussung der Liquorveränderungen, während er den Standpunkt vertritt, daß der Blutbefund bei der Nervensyphilis überhaupt keine Rolle spiele. Am empfindlichsten gegenüber einem Heilverfahren ist die Zellvermehrung, die bekanntlich sogar auf reine Salvarsankuren ansprechen kann.

Dattner rät, Liquoruntersuchungen nicht früher als sechs Monate, besser neun Monate nach Abschluß der Behandlung vorzunehmen. Goldsol- und Wassermannreaktion bilden sich langsam, aber stetig zurück, was sich durch quantitative Untersuchungen feststellen läßt. Bei fortschreitenden Prozessen nehmen Zellwerte und die quantitativen Proben wieder zu. In der amerikanischen Literatur wird diese Beurteilung der Liquorbefunde als „Dattner-Thomas concept of the active spinal fluid" bezeichnet. Es ist ja bekannt, daß die Besserung des Liquorbefundes nicht immer mit klinischen Remissionen parallel geht und es braucht nicht näher begründet werden, daß Ausfälle von nervöser Substanz durch kein Heilverfahren wieder ersetzt werden können. Erfahrungen, die man bei der Malariabehandlung der Nervensyphilis gemacht hat, haben ja gelehrt, daß solche Behandlungen möglichst frühzeitig eingeleitet werden müssen, ehe es zu Dauerschäden gekommen ist. Immer mehr bricht sich die Ansicht Bahn, daß die Penicillinbehandlung der Fiebertherapie mindestens gleichwertig, wenn nicht überlegen ist. Überraschend ist, daß Kranke, welche sowohl mit Penicillin als auch mit Malaria behandelt worden sind, nicht wesentlich bessere Resultate zeigen als diejenigen, bei denen ausschließlich Penicillin angewendet worden ist. Freilich führt die Penicillinbehandlung der Nervensyphilis nicht in allen Fällen zum Erfolg. Viele solcher Kranken sprechen jedoch auf eine zweite Kur an. Dattner gibt jetzt bei Neurolues Gesamtdosen von 9 Millionen Einheiten eines der langsam resorbierbaren Penicilline, vorzugsweise Prokain Penicillin G in Öl und Aluminiummonostereat; täglich werden 600 000 Einheiten durch 15 Tage verabreicht; statt dessen können die Einspritzungen jeden zweiten Tag durch 30 Tage gegeben werden. Nach sechs Monaten wird punktiert. Ist die Zellzahl normal und zeigen die übrigen Liquorveränderungen eine Abnahme, wird gewartet, sind jedoch wieder Entzündungserscheinungen bemerkbar, wird die Penicillinbehandlung wiederholt. Unter 388 Kranken hat Dattner nur drei Fälle bemerkt, bei denen der Liquorbefund trotz mehrmaliger Behandlung sich verschlechterte. Einer dieser Patienten ist durch eine vierte Kur (30 Millionen Einheiten) geheilt worden. Viele Kranke zeigten auch klinisch gute Besserung. Dattner kommt zu dem Ergebnis, daß die Penicillinbehandlung der Fiebertherapie gegenüber nicht nur zum mindesten als gleichwertig angesehen werden kann, sondern, daß dieses neue Mittel bei rechtzeitiger Anwendung den Patienten vor den Spätfolgen der Nervensyphilis bewahren kann. Wie Ollendorf-Curth in einem Bericht über die Fortschritte der amerikanischen Dermatologie ausführt, wird von der Gesundheitsbehörde empfohlen, im Anschluß an Penicillinkuren (600 000 Einheiten täglich durch 10 Tage) Arsen und Wismut zu geben. Es wird dabei das Mapharsen meist dem Neosalvarsan vorgezogen und Wismut als unlösliches Präparat in Öl mit verwendet. Die Empfehlung dieser Nachbehandlung ist darauf zurückzuführen, daß Penicillin allein bei Frühlues in 15—20% der Fälle versagt. Die serologischen Reaktionen bilden sich dabei allmählich zurück. Ollendorf-Curth mahnt zur Vorsicht bei cardio-vasculärer Syphilis, wo zur Vermeidung eines Penicillinschocks eine Behandlung mit Schwermetallen vorauszuschicken ist, bzw. bei syphilitischen Herzerkrankungen auf Penicillinanwendung verzichtet werden sollte. Auch bei der Behandlung der Sehnervenatrophie bezw. Neuritis optica ist es empfehlenswert, die Kur mit einem Schwermetall (Bi) zu beginnen. Ganz besondere Vorzüge bietet die Penicillinbehandlung während der Schwangerschaft, wo sie fast in 100% ein nichtsyphilitisches Kind zu garantieren vermag. Auch die kongenitale Lues ist eine Domäne der Penicillinbehandlung, welche um so

besser wirkt, je früher sie einsetzt, nur bei der Keratitis parenchymatosa pflegt Penicillin ebenso wie alle anderen Syphilisheilmittel zu versagen. Ja es ereignet sich zuweilen, daß das zweite Auge während der Behandlung erkrankt.

Zu den widerspruchsvoll erscheinenden Ergebnissen der Penicillinbehandlung der Syphilis zählt auch J. E. Moore die Tatsache, daß das Penicillin bei der Verhütung der pränatalen Syphilis um vieles wirksamer ist als bei der Behandlung der erworbenen Frühsyphilis des Erwachsenen und noch wirksamer in seiner Auswirkung auf den Fötus als auf die Mutter. Dies ist nach Moore nicht nur deswegen eigenartig, weil die fötale Syphilis bisher immer als eine massive Durchseuchung des Organismus angesehen worden ist, im Gegensatz zu der allgemein milden Wirkung bei erworbener Frühsyphilis des Erwachsenen, sondern auch deswegen, weil die fötalen Blut- und Gewebsspiegel des Penicillins beim Fötus im Uterus wesentlich niedriger sind als die seiner Mutter. An dieser Stelle möchte ich mir eine Bemerkung erlauben. Bei der Beurteilung der Penicillinwirkung ist oft vom Penicillinblutspiegel die Rede. Sicherlich ist dieser nicht bedeutungslos, insbesondere gegenüber Krankheitserregern, die im Blute kreisen. Was die Syphilis anbetrifft, so ist die Spirochaeta pallida bekanntlich kein Blutparasit, sondern ein Parasit des Lymphsystems und einzelner Gewebe. Außerordentlich auffallend sind die Mitteilungen von Peters und Barton, die sehr hohe Einzeldosen von Penicillin, 10 bis 25 Millionen Einheiten durch intravenöse Tropfinfusion in 24 Stunden verabreicht haben, jedoch keine günstigen Ergebnisse erzielten, indem es zu einem hohen Prozentsatz von Rezidiven kam (67,8 bei 10 Millionen bis 35,2 bei 25 Millionen Einheiten). Diese Rückfälle traten in der Regel frühzeitig ein, 78% wurden innerhalb von fünf Monaten nach der Behandlung beobachtet (56% klinische und 36% serologische Rückfälle). Hingegen wurden bei 429 Patienten mit Primärsyphilis, welche in dreistündlichen Intervallen 40 000 Einheiten bis zu einer Gesamtmenge von 12 Millionen Einheiten erhalten hatten, nur 19,8% Rezidive während einer Beobachtungszeit von 15 Monaten festgestellt. Bei ihren intravenösen Tropfinfusionen hoher Penicillinmengen haben Peters und Barton auch beobachtet, daß dann Penicillin im Liquor nachweisbar ist, was sonst nicht der Fall ist. Während nach intramuskulärer Darreichung von Penicillin dieses Mittel im Liquor nicht deutlich nachweisbar ist, ist doch dabei die Heilwirkung, insbesondere auf den Liquorbefund recht günstig. Auch in der relativ guten Beeinflußbarkeit der Liquorbefunde trotz des niedrigen Penicillinspiegels sieht Moore eine rätselhafte, bis jetzt noch nicht aufgeklärte Erscheinung. Für die Beurteilung von Heilerfolgen kommt es weniger darauf an, wie viele Einheiten Penicillin nötig sind, um in vitro Spirochäten abzutöten, auch nicht so sehr auf den Penicillinspiegel des Blutes und des Liquors. Hier sind allein klinische Erfolge maßgebend. Bekanntlich ist aber die Heilwirkung des Penicillins bei der Syphilis ebenso wie die des Salvarsans und Wismut im Tierexperiment entdeckt worden (Mahoney und Mitarbeiter). Weitere tierexperimentelle Untersuchungen von Carpenter, Boak und Jacobs haben ergeben, daß das Penicillin G auch im Kaninchenexperiment am besten wirkt. Von Interesse sind auch die Beobachtungen der genannten Forscher, die Penicillin G bei Kaninchen versucht haben, die mit fünf verschiedenen Syphilisstämmen infiziert worden waren. Dabei ergaben sich erhebliche Unterschiede. Alte Laboratoriumsstämme, wie Nichols, Zinsser-Hopkins, benötigten eine viel größere Menge Penicillin als Syphilisstämme, die erst kürzlich vom Menschen auf Kaninchen übertragen worden waren.

Die Tatsache, daß Penicillin nach intramuskulärer Anwendung nicht in nennenswerter Menge in den Liquor übertritt, hat auch zu Versuchen Anlaß gegeben, Penicillin bei Neurolues intralumbal einzuspritzen. Während die intrathekale Streptomycinanwendung bei der tuberkulösen Meningitis große Bedeutung erlangt hat, ist dies bei der Penicillintherapie der Neurolues nicht der Fall. Bei Versuchen, Penicillin intralumbal einzuverleiben, sind besonders nach Anwendung höherer Dosen mehr oder weniger ernste Nebenerscheinungen beobachtet worden, wie Brechreiz, Kopfschmerzen, Krämpfe, Paraplegien und Koma. Gelegentlich kam es sogar zu Todesfällen. Vielfach hat man diese Nebenerscheinungen auf Verunreinigungen des Penicillins zurückgeführt, welche die älteren Präparate aufwiesen. Auch als Herxheimerreaktion sind die nach der ersten intralumbalen Penicillineinspritzung aufgetretenen Nebenwirkungen aufgefaßt worden (Boehm). Dieser hatte bei einer 52jährigen Frau nach einer intralumbalen Penicillingabe von 10000 Einheiten ein bedrohliches Bild entstehen sehen, Benommenheit, flache Atmung, Reflexstörungen. Zwei Tage später, als die Erscheinungen abgeklungen waren, hat er 3000 Einheiten Penicillin und weitere zwei Tage danach 10000 Einheiten Penicillin intralumbal verabreicht, ohne die geringsten Erscheinungen von Unverträglichkeit zu beobachten. Dischereit hat über einen Fall von eitriger Meningitis berichtet, der durch Supronalbehandlung günstig beeinflußt worden war, bei dem aber schon im Stadium der Genesung intralumbal Penicillin gegeben wurde. Es trat erneut ein entzündlicher Krankheitszustand von bedrohlichem Charakter auf, der jedoch schließlich in Heilung ausging. Im übrigen gehen die Meinungen über die intralumbale Penicillinbehandlung sehr auseinander. Goldman hat Fälle von Neurolues nicht nur intramuskulär, sondern zum Teil auch gleichzeitig intralumbal mit Penicillin behandelt. In einer Bemerkung zu dieser Veröffentlichung warnen Dattner, Thomas und De Mello vor der von Goldman empfohlenen intralumbalen Penicillineinspritzung, weil sie diese für unnötig und sogar gefährlich halten. Intramuskuläre Einspritzungen leisten nach ihrer Ansicht dasselbe, wovon sie sich an einem sehr großen Krankenmaterial überzeugen konnten. Auch bemängeln Dattner und seine Mitarbeiter, daß Goldman über keine Kontrolluntersuchungen bei Neuroluesfällen, die ausschließlich intralumbal mit Penicillin behandelt worden waren, berichtet hat.

Auch das Penicillin ist nicht völlig von Nebenwirkungen frei, doch spielen diese entfernt nicht die Rolle wie bei Arsenikalien. Am häufigsten sind diejenigen Nebenerscheinungen, welche als Jarisch-Herxheimersche Reaktion bezeichnet werden. Bekanntlich versteht man darunter einen akuten Reizzustand der syphilitischen Erscheinungen, begleitet von Fieber, das selten länger als 24 Stunden anhält. Auch Spätsyphilitiker reagieren im Beginn der Penicillinbehandlung mit Fieber, und manche Autoren gehen so weit, in dieser fieberhaften Reaktion ein Anzeichen für das Bestehen einer Lues zu erblicken. Allerdings gehen die Anschauungen über die Häufigkeit der Herxheimerreaktion bei Spätsyphilis recht auseinander. Thomas will sie verhältnismäßig selten beobachtet haben. Bei Neurolues kann es sogar zu vorübergehenden psychischen Störungen kommen, die binnen 24 Stunden schwinden. In einzelnen Fällen ist bei Paralyse ein vorübergehendes Fortschreiten des Krankheitsprozesses beobachtet worden, wie man dies auch gelegentlich bei Malariabehandlungen erlebt hat. Besondere Vorsicht ist bei Gefäßlues geboten, weshalb von manchen Autoren empfohlen wird, in solchen Fällen erst einige Spritzen Wismut zu geben. Ob die gelegentlich beobachteten

„verspäteten Herxheimerreaktionen", die Tage oder Wochen nach der ersten Einspritzung des Medikaments auftreten, diese Entstehungsursache haben, ist zweifelhaft. Die Herxheimerreaktion wird auf die plötzliche Zerstörung einer großen Anzahl von Spirochäten zurückgeführt. Thomas bezweifelt jedoch diese Deutung, da schwere Herxheimerreaktionen bei sechs Patienten mit Spätsyphilis bereits nach einer Einverleibung von 1000 Einheiten Penicillin beschrieben worden sind (Olansky). Die Fieberreaktion ist in derartigen Fällen nach 500—3000 Penicillineinheiten nicht geringer gewesen, als wenn 25 000—100 000 Einheiten Penicillin zuerst gegeben wurden. Andererseits ist es auffallend, daß bei der Frühsyphilis diese Reaktion nicht bei jedem Kranken, sondern nur in ungefähr 60% der Fälle beobachtet wird.

Im übrigen darf nicht das Auftreten neuer Symptome in jedem Fall als Herxheimerreaktion aufgefaßt werden. Thomas erwähnt einen Fall, bei dem eine Penicillinbehandlung in Aussicht genommen war, der aber vorher plötzlich einen Herztod erlitt. Ich selbst wollte einmal ein neues Medikament erstmalig bei einem Paralytiker versuchen, mußte aber aus äußeren Gründen den Versuch auf den nächsten Tag verschieben. In der Nacht war der betreffende Kranke plötzlich gestorben, ohne daß ein therapeutischer Eingriff vorgenommen worden war. Schwere allergische Zustände nach Penicillinanwendung, selbst Todesfälle, sind wohl beschrieben, aber so extrem selten, daß sie praktisch nicht in Betracht gezogen werden müssen. Natürlich verlangt das Auftreten von stärkeren Nebenerscheinungen, wie Exanthemen, die Einstellung einer Penicillinbehandlung. Während in den Vereinigten Staaten bei der Beurteilung der Penicillinbehandlung der Syphilis eine sehr optimistische Auffassung Platz gegriffen hat, ist man in Europa etwas kritischer. Das kommt daher, weil man bei einer so chronischen Erkrankung wie bei der Syphilis ein endgültiges Urteil erst nach einigen Jahrzehnten abgeben kann (Vonkennel u. a.). Erst dann wird man sagen können, ob nach einer bestimmten Form von Penicillinbehandlung der Frühsyphilis Paralyse, Tabes und luische Gefäßerkrankungen ausbleiben. Deshalb wird in Europa vielfach die Ansicht vertreten, daß die bisherige Chemotherapie der Lues noch nicht aufgegeben werden soll, zum mindesten aber außer den Penicillinkuren noch kombinierte Kuren an die Penicillinkuren angeschlossen werden sollen. Auch das Executive Committee der Amerikanischen Vereinigung für Geschlechtskrankheiten gibt zu, daß ein endgültiges Urteil über die Wirksamkeit des Penicillins erst nach einer Generation von ausschließlich mit diesem Mittel behandelten Patienten möglich ist. Wenn auch in den Vereinigten Staaten das Penicillin für das beste Syphilisheilmittel gehalten wird, stehen auch dort einige führende Kliniker auf dem Standpunkt, daß die Chemotherapie (Arsen oder Wismut, oder beide Mittel) die Penicillinbehandlung in gewissen Fällen ergänzen sollte. Selbstverständlich ist, wie Vonkennel ausführt, Penicillin in allen Fällen von toxischer und allergischer Salvarsanschädigung anzuwenden und sollte in der Praxis bei den geringsten Unverträglichkeitserscheinungen an Stelle der kombinierten Behandlung mit Salvarsan weitergegeben werden. Selbstverständlich wäre es sehr erfreulich, wenn die Erwartungen, die die Penicillinbehandlung der Syphilis erweckt hat, sich erfüllen würden, und Burckhardt hat wohl recht, wenn er meint, man solle ein endgültiges Urteil darüber den Amerikanern überlassen, die auf diesem Gebiet die größten Erfahrungen haben, und so werden wir uns wohl am besten zu dem Standpunkt von Miescher bekennen: „Wer praktische Medizin treibt, ergreift rasch und freudig das Neue. Der Wunsch zu helfen, macht uns

zu Optimisten und wären wir das nicht, wären wir keine guten Ärzte. Allein, schmerzliche Erfahrungen und das Bewußtsein unserer Verantwortung mahnen uns zur vorsichtigen Zurückhaltung. Vieles erscheint im Rampenlicht der ersten Erfolge bewundernswert und besser, als wir bisher besaßen. Allein das Bessere ist erst dann gut, wenn es die Bewährung bestanden hat."

Anders verhält es sich bei der Neurolues, wo eine kombinierte Behandlung nur bei gewissen Formen in Frage kommt und gerade bei den schwersten Formen versagt. J. E. Moore meint, daß die Gesamtdosis bei Patienten mit Neurolues sich zwischen 6 Millionen und 20 Millionen Einheiten bewegen, die Behandlungsdauer im Minimum 10, im Maximum 20 Tage betragen solle. Vonkennel empfiehlt zur Behandlung der Neurolues Penicillin G in einer Depotform von 600 000 Einheiten täglich bis zu einer Gesamtmenge von 15 Millionen Einheiten, wobei Penicillin mit Wismut zu kombinieren und durch zwei Sicherheitskuren mit Wismut allein oder kombiniert mit Arsen zu ergänzen sei.

Schönfeld hat auf eine Leseranfrage für einen Tabesfall mit positivem Liquor und lanzinierenden Schmerzen, bei dem auch eine Leberschädigung bestand, Penicillinkuren von 12—14 Millionen Einheiten je 1 Million im Abstand von 2 Tagen empfohlen. Bei Verträglichkeit Wiederholung der Kur in vier Wochen und nach weiteren vier Wochen noch einmal dieselbe Kur. Neuerdings hat E. Langer ganz allgemein für die Lues empfohlen, Penicillinkuren auf 30—40 Tage auszudehnen und in dieser Zeit 9—12 Mega Einheiten zu verabreichen. Aus diesen Beispielen ergibt sich, daß sich die Penicillintherapie der Neurolues noch im Ausbau befindet und die beste Anwendungsform noch nicht gefunden ist. Neuerdings wird meist Depotpenicillin verabreicht und es wäre auch noch zu prüfen, ob sich die verschiedenen Präparate (wässeriges Prokain-Penicillin oder öliges Depotpräparat) hinsichtlich ihrer therapeutischen Wirksamkeit verschieden verhalten. J. E. Moore berichtet, daß es in den Vereinigten Staaten viele Diskussionen gegeben habe, ob man Penicillin allein oder in Kombination mit einer Fiebertherapie (namentlich Malaria) anwenden soll. Moore meint, daß vom Standpunkt der Ergebnisse der Laboratoriumsuntersuchungen keine besonderen Vorteile in der Kombination des Penicillins mit der Malaria zu erkennen seien und daß die Ergebnisse mit Penicillin allein in gleicher Weise zufriedenstellend seien. Auch bezüglich der Maßstäbe, nach denen der therapeutische Wert der Penicillinbehandlung bei Neurolues gemessen werden soll, bestehen Meinungsverschiedenheiten. Dattner und Thomas legen den größten Wert auf das Verhalten des Liquors, während andere Forscher, auch Moore, die Ansicht vertreten, daß eine so ernste Erkrankung wie die Syphilis des Zentralnervensystems, auch einer Beurteilung durch klinische Maßstäbe bedürfe. Daher empfiehlt es sich bei den schwersten Krankheitsbildern (progressive Paralyse, primäre Opticusatrophie, progressive Taubheit und Tabes), wenn sechs Monate nach Abschluß der Penicillinbehandlung noch keine klinische Besserung eingetreten ist, doch noch Malaria anzuwenden. Doch haben uns auch die früheren Erfahrungen bei der Malariabehandlung gelehrt, daß eine Besserung des Liquors, wenn sie auch nicht gleichbedeutend mit einer klinischen Remission ist, im allgemeinen doch ein günstiges Zeichen darstellt. Jech hat Penicillinbehandlungen in der Wiener Klinik durchgeführt und keine so günstigen Ergebnisse erzielt wie die amerikanischen und englischen Autoren. Er führt dies auf die lange Inkubationszeit seiner Fälle zurück, deren Inkubationszeiten meist in den ersten Weltkrieg, selbst bis

auf das Jahr 1910 zurückreichen. Jech vertritt jedoch die Ansicht, daß die Penicillintherapie ohne Malaria oder mit einer Malaria der Behandlung mit weniger Fieberstößen der üblichen Malariabehandlung allein sich nicht als überlegen erwiesen hat. Er meint, daß auch dann eine möglichst hohe Zahl von Fieberanfällen zu erstreben sei, wenn die Penicillinbehandlung mit Malaria kombiniert wird. Er glaubt jedoch, daß größere Besserungen als durch die Malaria allein durch das Penicillin nicht zu erwarten sind, empfiehlt jedoch Penicillin, wenn Malaria kontraindiziert ist, ferner bei meningealen Prozessen der Frühlatenz und bei denjenigen Fällen von Spätlatenz und Neurolues, bei denen entzündliche Liquorveränderungen im Vordergrund des Krankheitsbildes stehen.

Aureomycin

Ein anderes, neuartiges antibiotisches Syphilisheilmittel ist in dem Aureomycin gefunden worden, welches oral verabreicht wird und bei verschiedenen anderen Erkrankungen sich als therapeutisch sehr wertvoll erwiesen hat. Aureomycin ist bisher namentlich bei Hautsyphilis versucht und besonders für solche Krankheitsfälle empfohlen worden, welche gegenüber Penicillin eine Resistenz oder Überempfindlichkeit zeigten (O'Leary und Kierland). In jüngster Zeit haben Kierland und O'Leary 15 Fälle von Nervensyphilis mit Aureomycin behandelt. Bei zwei Kranken mußte diese Behandlung wegen heftiger Magen- und Darmstörungen (eine nicht seltene, meist aber harmlose Nebenwirkung des Aureomycins) aufgegeben werden, ein dritter mußte aus äußeren Gründen in ein anderes Krankenhaus verlegt werden und schied daher vorzeitig aus der Behandlung aus. 12 Patienten haben Gesamtdosen von Aureomycin von 50—90 g erhalten. Von diesen 12 Fällen litten drei an symptomloser Nervensyphilis, zwei an meningovasculärer Lues, einer an Tabes, einer an Taboparalyse und fünf an Paralyse. Alle Patienten mit Ausnahme eines Neuroluesfalles wurden klinisch gebessert. Auch die Liquorveränderungen bildeten sich allmählich zurück. Es scheint daher, daß das Aureomycin gegenüber der Neurolues eine ähnliche Wirksamkeit zu entfalten vermag wie das Penicillin. Vorläufig ist es für diejenigen Neuroluesfälle zu empfehlen, welche kein Penicillin vertragen. Doch müßten weitere Erfahrungen abgewartet werden. „Denn, so ermutigend die Ergebnisse auch sind, so wird doch erst die Zukunft einen endgültigen Platz des Aureomycin bei der Behandlung der Syphilis bestimmen", heißt es in dem Aureomycin-Prospekt der amerikanischen Firma Lederle, die das Aureomycin in den Handel bringt. Im übrigen dürfte eine ausgedehnte Anwendung dieses Mittels bei der Lues an seinem noch immer sehr hoch gebliebenen Preis scheitern, der die Kosten einer Penicillinbehandlung weit übertrifft. Wohl aus diesem Grunde sind größere Behandlungsserien mit Aureomycin nicht mitgeteilt worden.

Das Aureomycin hat die Fähigkeit, in den Liquor überzutreten, unabhängig davon, ob die Permeabilität durch entzündliche Vorgänge erhöht ist oder nicht. Denn Aureomycin konnte nach oraler Darreichung in vollkommen normalem Liquor nachgewiesen werden. Auch in die Placenta dringt es ein und gelangt auch in den fötalen Kreislauf. Danach ist zu vermuten, daß das Aureomycin bei der Verhütung und Behandlung der pränatalen Syphilis wirksam sein könnte. Sehr interessant ist, daß das Aureomycin das Wachstum der Darmflora beeinträchtigt und daß nach längerem Aureomycingebrauch Vitamin-B-Komplex-Mangelerscheinungen (Zungenbrennen, Schleimhautläsionen) auftreten können. Deshalb wird empfohlen, allen Patienten, die über 7 Tage mit Aureo-

mycin behandelt werden, zusätzlich Vitamin-B-Komplex zu verabreichen. Während das Streptomycin gegenüber der Syphilis keinen deutlichen Einfluß zeigt, ist eine schwache Beeinflussung dieser Infektion beim Chloromycetin (Chloramphenicol) sowie beim Terramycin und auch Bacitroacin — letzteres scheint jedoch giftiger zu sein — festgestellt worden. In größerem Umfang sind diese Mittel jedoch nicht bei menschlicher Lues geprüft oder gar dem Penicillin überlegen befunden worden. Sie haben daher für die Luesbehandlung einstweilen mehr theoretisches Interesse, doch ist es natürlich nicht ausgeschlossen, daß die weiteren Forschungen noch zur Entdeckung anderer antibiotischer Heilmittel führen, welche auch bei der Lues die Penicillineinwirkung übertreffen. Soweit diese Mittel, wie das Aureomycin, oral gegeben werden, haben sie, wie Moore hervorhebt, den Nachteil, daß ihre pünktliche Anwendung vom guten Willen des Patienten abhängig ist und eine Kontrolle der Dosierung durch den Arzt meistens nicht durchgeführt werden kann.

Fieberbehandlung

Gegenüber der Penicillinbehandlung ist die mit größeren Gefahren und Unbequemlichkeiten verbundene Fieberbehandlung der Nervenlues in den Hintergrund getreten. Schwierigkeiten bereitete früher schon die Tatsache, daß Malariablut nicht immer und überall zur Verfügung stand und Plasmodien außerhalb des Körpers nur relativ kurze Zeit am Leben erhalten werden konnten. Boventer empfiehlt Malariablut (ungefähr 5 ccm) bereits bei der Punktion in der Spritze im Verhältnis 1:3 mit der Konservierungsflüssigkeit zu mischen. Das vermischte Blut kommt dann in ein steriles Reagensglas mit Korken und wird bis zum Verschicken im Eisschrank aufbewahrt. Zum Transport wird eine Thermosflasche verwendet, die kleine Eisstückchen enthält. Wenn es nach der Ankunft nicht sofort verwendet wird, wird es am besten ebenfalls im Eisschrank aufbewahrt. Die Konservierungsflüssigkeit besteht aus 3,5 Natrium citr. 40 g Dextrose auf 1000 ccm Aqua dest. Die Konservierungsflüssigkeit muß im Autoklaven oder durch halbstündiges Kochen sterilisiert sein. Auf geschilderte Weise kann nach Boventer Tertianablut bis zu acht bis zehn Tagen infektionstüchtig bleiben, während Tropicablut sich sogar wenigstens zwei bis drei Wochen lang konservieren läßt.

Über ein Verfahren, Malariaplasmodien längere, vielleicht unbegrenzte Zeit zu konservieren, haben Saunders und Scott berichtet. Sie ließen Malariablut in einer Mischung von Trockeneis (= feste Kohlensäure) und Alkohol gefrieren und bewahrten dieses dann in einem mit Trockeneis angefüllten Behälter, also bei einer Temperatur von etwa — 78° C, auf. Nach dem Auftauen erwies es sich noch infektiös, auch mehrere Wochen nach der Entnahme. Mit Hilfe dieser Methodik, welche natürlich im einzelnen noch ausgebaut werden müßte, wäre es wohl möglich, Malariablut außerhalb des Körpers beliebig lange zu konservieren und auf diese Weise zahlreiche Malariastämme für etwaige Impfungen bereit zu halten. Dies würde wohl am besten in einer Zentralstelle z. B. in einem Tropeninstitut geschehen. Im übrigen haben sich seit der Einführung der Malariabehandlung durch Wagner-Jauregg die Nervenärzte größere Kenntnisse und Erfahrungen über Malaria angeeignet. Kaplan und Read haben, um gleichmäßigere Infektionen zu erzielen, Malariaplasmodien ausgezählt und danach die zu einer Impfung zweckmäßige Blutmenge bemessen. Sie empfehlen auch die Anwendung der Quartana beim Menschen aus Malariazonen und Negern. Übrigens gibt es auch Tertianastämme,

die unter sich verschieden sind, d. h. gegeneinander nicht immunisieren, wodurch die Anwendbarkeit zu therapeutischen Zwecken erleichtert wird. Durch Wismut-Thioglycolat kann das Wachstum der Malariaplasmodien teilweise gehemmt werden, wodurch unregelmäßige Zyklen bei Tertiana und Quartana reguliert werden können. Die Meinungen, welcher Form der Malariainfektion der Vorzug gegeben werden soll, ob der Blutübertragung oder Infektion durch Mückenstich, gehen auseinander. Bei der durch Mücken übertragenen Malaria besteht die Gefahr von späteren Rückfällen, wodurch diese Kranken für ihre Umgebung nicht ganz ungefährlich sind. Hingegen kann es bei direkten Blutübertragungen, wie bereits im vorigen Berichte erörtert, zum Auftreten einer sogenannten Serumhepatitis kommen. Wahrscheinlich kann jedoch eine Serumhepatitis auch durch Mückenstiche übertragen werden, wenn die Anopheles außer Plasmodien auch das Hepatitisvirus aufgenommen hatten.

In einer weiteren Veröffentlichung erörtert Bruetsch die Bedeutung der Malariabehandlung der Neurolues für die öffentliche Gesundheit. Er stellt aus dem Schrifttum diejenigen Fälle zusammen, bei denen eine spontane Malariaerkrankung auf eine infektionsbehandelte Paralyse zurückgeführt wurde. Er legt dar, daß alle diese Fälle einer strengen kritischen Beurteilung nicht Stand halten, zudem ist ihre Zahl so gering, daß sie praktisch keine Rolle spielen. Er erwähnt aus seinem eigenen Beobachtungsmaterial drei Fälle, nichtgeimpfte Patienten der Heilanstalt Indianopolis, die an Malaria erkrankten. Es stellte sich dabei heraus, daß es sich dabei um das Plasmodium falciparum handelte, also um einen ganz anderen Malariastamm, als er zur Paralysebehandlung benutzt wurde (zu diesem Zwecke wurde Tertiana verwendet). In den Südstaaten Amerikas ist Malaria sehr häufig und es kommt nicht selten vor, daß die Krankheit gelegentlich in die Nordstaaten eingeschleppt wird. Im übrigen ist die natürliche Malaria an ganz bestimmte Bedingungen klimatischer und anderer Art gebunden, so daß sie nicht so leicht in größerem Umfang in Gegenden auftreten kann, wo sie bisher nicht heimisch war. Außerdem neigt die Impftertiana nicht zu Rückfällen. Anders verhält es sich bei der natürlich erworbenen Malaria quartana, bei welcher der hervorragende englische Malariaforscher Shute Rückfälle nach 12 und selbst 21 Jahren beobachtet hat. Andererseits haben wissenschaftliche Versuche gelehrt, daß gerade die Malaria quartana sehr schwer auf Mücken übertragbar ist. Im übrigen rät Bruetsch denjenigen Kranken, die mit Quartana behandelt sind, bei ihrer Entlassung ein Schreiben an den behandelnden Arzt mitzugeben, in welchem dieser auf die Möglichkeit eines Quartanarezidivs aufmerksam gemacht wird, damit er bei Fieberzuständen auch an Malaria denkt.

Mit der Klinik, Theorie und Geschichte der Malariabehandlung hat sich der leider zu früh dahingeschiedene Schüler Wagner-Jaureggs Kauders in einem Festvortrag zu Ehren des 90. Geburtstages des Meisters befaßt. Kauders schildert die exakte Arbeitsweise Wagner-Jaureggs, der immer einen malariabehandelten mit einem nicht behandelten Paralytiker verglich und erwähnt einen im Jahre 1920 behandelten Paralytiker, der inzwischen 80 Jahre alt geworden ist und in körperlicher und geistiger Frische als Geschäftsführer eines Zirkusses tätig ist. Im übrigen hat die Einführung der Malariabehandlung unser Wissen um die Malaria sehr bereichert, was amerikanische Forscher zu der Äußerung veranlaßt hat, der moderne Paralysetherapeut müsse auch Malarialoge sein. Einen interessanten Beitrag über die Geschichte der Malariabehandlung von Wagner-Jauregg hat Bruetsch in der amerikanischen Zeitschrift für

Psychiatrie veröffentlicht. Bruetsch besitzt ein Manuskript Wagner-Jaureggs, das im Jahre 1935 verfaßt worden ist und in einer späteren Monographie über die Malariabehandlung Verwendung finden sollte. Dazu ist es aber nicht mehr gekommen. Die historischen Ausführungen, die Wagner-Jauregg im Handbuch der Neurologie von Bumke-Förster gemacht hat — das Kapitel über die Infektions- und Fiebertherapie ist im Jahre 1936 erschienen — enthalten wohl historische Angaben, aber in anderer Fassung. Aus den von Bruetsch wiedergegebenen Darlegungen geht hervor, daß schon im Beginn der Malariabehandlung die Schwierigkeit bestand, einwandfreie Tertianafälle zu bekommen, deren Blut für die Paralysebehandlung geeignet war. Ein Stamm war nämlich ein Mischstamm mit Malaria tropica. Im September 1919 lieferte Doerr den berühmt gewordenen Malariastamm der Wiener Klinik, der erst durch die Kriegsereignisse verloren gegangen ist.

Biologie der Lues des Zentralnervensystems

Mit der Biologie der Lues des Zentralnervensystems hat sich Sträussler befaßt. Er vertritt die Ansicht, daß die Paralyse den von Ricord aufgestellten Stadien des Syphilisverlaufs als quartäre Syphilis anzugliedern ist. Im Quartärstadium der Paralyse, ebenso im Primäraffekt kommen reichlich Spirochäten vor, während es bei der kongenitalen Lues auch zur schrankenlosen Überschwemmung des Organismus mit Spirochäten kommt, aber die Gewebsreaktion fehlt. Sträussler nimmt an, daß bei der Paralyse ein anergischer Zustand gegenüber der Syphilis besteht als Folge der Erschöpfung der allergischen Reaktionsfähigkeit des Organismus. Das Wesen der Paralyse besteht nach Sträussler in einem anergischen Zustand, der durch die Malaria überwunden wird, so daß der Organismus im Sinne eines früheren, weniger malignen Stadiums der Krankheit von spezifischem Charakter reagieren kann.

Seine eigenen Anschauungen über die Wirkungsweise der Malariabehandlung bei der Paralyse hat Bruetsch in einer anderen Arbeit ausführlich dargelegt. Er vertritt den Standpunkt, daß für die Wirkungsweise der Malaria weniger die Temperaturerhöhung in Frage kommt, als die Aktivierung des reticulo-endothelialen Systems. Er bildet zahlreiche Spirochäten im Gehirn eines malariabehandelten Paralytikers ab, der vier Jahre später ungebessert gestorben war. Bruetsch weist darauf hin, daß nach den Untersuchungen von Boak, Carpenter und Warren die tödliche Temperaturgrenze für Syphilisspirochäten bei einer fünfstündigen Einwirkung von 39° liege bzw. drei Stunden bei 40° und zwei Stunden bei 41°. Dieser Kranke hatte diese Temperaturbedingungen vielfach erfüllt, trotzdem waren die Spirochäten in seinem Gehirn nicht zugrunde gegangen. Hieraus erklärt es sich, daß manche Paralysefälle schon nach wenigen Fieberanfällen gesund werden, während bei anderen trotz zahlreicher Temperatursteigerungen die Genesung ausbleibt, wenn der Reiz des reticuloendothelialen Systems nicht genügend ist. Auf diese Weise deutet Bruetsch, der die Reizung des Reticuloendothels namentlich im Knochenmark nachweisen konnte und daraus auf die allmähliche Bildung von Immunkörpern schließt, die oft jahrelang währende Rückbildung der Liquorbefunde.

Opticusatrophie

Mit dem Sehnervenschwund bei Tabikern und Paralytikern beschäftigt sich eine Veröffentlichung von Igersheimer. Diese kommt zu dem Ergebnis, daß der pathologische Prozeß im Sehnerven immer in der Randzone beginnt, nahe der Pia und daß das ursäch-



liche Agens von den Meningen ausgeht. Im Frühstadium werden Degenerationen von Sehnervenfasern beobachtet ohne irgendwelche Zeichen von Exsudation. Andererseits können degenerative und infiltrative Prozesse gleichzeitig bestehen und entzündliche Veränderungen im intracranealen Teil des Sehnerves bemerkt man häufig ohne jegliche Anzeichen von Atrophie. Igersheimer konnte Spirochäten in den weichen Häuten des Sehnerven bei einem Fall von Tabes, bei zwei Fällen von Taboparalyse sowie sieben Fällen von Dementia paralytica nachweisen. Die Spirochäten fanden sich in der Arachnoidea, der Pia und manchmal in den marginalen Septen, niemals im nervösen Parenchym. Meist bestanden Degeneratioserscheinungen, gelegentlich entzündliche Veränderungen. Aber niemals wurden Spirochäten bei einem Tabiker oder Paralytiker in einem normalen Sehnerven angetroffen. Arsenikalien und Wismutpräparate haben keinen Einfluß auf den Sehnervenschwund bei Tabes und Paralyse, lediglich auf die absteigende Sehnervenatrophie bei Basilarmeningitis. Bruetsch, der ein großes Material von Sehnervenatrophien bei Paralyse und Taboparalyse untersucht hat, legt besonderen Wert auf die entzündlichen Veränderungen. Er ist der beginnenden Sehnervenatrophie auch bei Paralyse öfters begegnet, während andere Neurologen, die den üblichen Tabessymptomen zuweilen vorauseilende Sehnervenatrophie als Teilerscheinung eines tabischen Prozesses ansprechen und die Fälle von Paralyse mit Sehnervenatrophie als Taboparalyse auffassen. Bruetsch empfiehlt zur Behandlung der Sehnervenatrophie die Impfmalaria und neuerdings auch das Penicillin und verspricht sich die besten Ergebnisse von der gleichzeitigen Anwendung beider Methoden. Während die primäre Sehnervenatrophie meist beide Seiten, wenn auch nicht immer gleichzeitig ergreift, hat Bruetsch einen Fall untersucht, bei dem die Sehnervenatrophie nur einseitig ausgeprägt war, der normale Sehnerv aber Entzündungserscheinungen zeigte, die nach seiner Ansicht später auch zu einem Sehnervenschwund geführt hätten. Bruetsch hat sich ferner eingehend mit dem Studium der Arachnoiditis am Chiasma befaßt, welche öfters, allerdings nicht immer auf Syphilis zurückzuführen ist. Eine chirurgische Entfernung der arachnoidealen Adhaesion ist nach Ansicht von Bruetsch von geringem Wert. Dandy hat auf Veranlassung von Moore ungefähr ein halbes Dutzend solcher Operationen durchgeführt, die keinen Erfolg hatten. Er glaubt, daß die Atrophie primärer Natur sei und die Arachnoidea damit nichts zu tun habe. Während allgemein außer Malaria die Penicillinbehandlung als Therapie der Sehnervenatrophie empfohlen wird — die früher gelegentlich geübte intrazisternale Salvarsanbehandlung ist wegen ihrer unberechenbaren Schädigungen des Sehvermögens verlassen worden — hat J. E. Moore über einen tragischen Fall berichtet. Ein Patient, dessen beginnende Sehnervenerkrankung sich nur in einer Gesichtsfeldeinschränkung zu erkennen gegeben hatte, ließ sich von seinem Arzt mit Penicillin behandeln, der ihm unvorsichtigerweise eine Heilung garantiert hatte. Sechs Wochen später war der Patient vollkommen blind. Es möge dahingestellt bleiben, ob es sich um einen rasch fortschreitenden, unaufhaltsamen Prozeß oder um eine Herxheimerreaktion gehandelt hat. Es dürfte sich vielleicht empfehlen, in solchen Fällen nicht gleich mit Penicillin zu beginnen, sondern vorher noch einige Wismutspritzen zu geben. Davon ganz abgesehen, darf man natürlich bei einer so ernsten Erkrankung wie der Sehnervenatrophie die Prognose nicht absolut günstig stellen, zumal man auch nicht weiß, was später aus den Fällen von Sehnervenatrophie wird, die durch moderne Behandlung einen Stillstand erfahren haben.

Literaturverzeichnis

Barton, Marshak, Bauer und Loewe: Persistence of Penicillin in the Cerebrospinal fluid after massive intraveneous administration. Amer. J. Med. Sc. **214**, 50 (1947). — Baumann, E.: Sterilisation und sterile Aufbewahrung von Spritzen und Hohlnadeln. Benno Schwabe und Co. Verlag Basel, 1948. — Beck, A.: Schnepper mit auswechselbaren Lanzetten. Ärztl. Wschr. **4**, 217 (1949). — Beermann, H., Nicholas, N., Buerk, M. S. und W. T. Ford: Syphilis. A Review of the Recent Literature. Arch. int. Med. **85**, 305, 358, 699, 819 (1950). — Behrends, W.: Über Penicillinüberempfindlichkeit. Ärztl. Praxis III, Nr. 3 (1951). — Betz und Koch: Lumbal-occipitale Liquordissoziation. (Befunde bei Hirntumoren.) Med. Klin. **1949**, 1470. — Boak, R. A., Carpenter, Jones, Kampmeier, McCann, Warren und Williams: The inadequacy of a single prolonged fever for the treatment of early acute syphilis. Amer. J. Syph. etc. **26**, 291 (1942). — Böhm, C.: Penicillinbehandlung der Lues. Med. Klin. **1949**, 417. — Boventer, K.: Über die Versendung von Impfmalariablut. Ärztl.Wschr. **1949**, 604. — Brook und Conradi: Die Bluttransfusion in der Kinderklinik unter Zusatz eines Arsenoxyds gegen die Transfusionssyphilis. Dtsch. med. Wschr. **75**, 1021 (1950). — Bruetsch, W. L.: The public health aspect of malaria therapy of Neurosyphilis. Amer J. Syph. etc. **29**, 494 (1950). — Ders.: The history of the malaria treatment of general paralysis. Von Wagner-Jauregg, Comment and Translation von Bruetsch. Amer. J. Psychiatry **102**, Nr. 5 (1946). — Ders.: Surgical treatment of syphilitic primary optic atrophy (Syphilitic Optochiasmatic Arachnoiditis). Trans. amer. neur. Assoc. **1946**, 129. — Ders.: Malaria therapy in syphilitic optic atrophy. J. amer. med. Assoc. 130, 14 (1946). — Ders.: Surgical treatment of syphilitic primary atrophy of the optic nerves (Syphilitic Optochiasmatic Arachnoiditis). Arch. Ophthalm. (Am.) **38**, 735 (1947). — Ders.: Unilateral syphilitic primary atrophy of the optic nerve. An anatomic study of two cases. Arch. Ophthalm. (Am.) **39**, 80 (1948). — Ders.: Etiology of optochiasmatic Arachnoiditis. Arch. Neur. **59**, 215 (1948). — Ders.: The frequency of syphilitic primary optic atrophy in dementia paralytica. A clinicoanatomic study. Amer. J. Psychiatry **104**, 725 (1948). — Ders.: Why malaria cures general paralysis. J. Indiana med. Assoc. **42**, 211 (1949). — Ders.: Penicillin or malaria therapy in the treatment of general paralysis. Dis. of the Nerv. System **X**, Nr. 12 (1949). — Bruusgaard, E.: Über das Schicksal der nicht spezifisch behandelten Luetiker. Arch. Derm. **157**, 309 (1929). — Ders.: Nachuntersuchungen nicht spezifisch behandelter Luetiker. Norsk Mag. Laegevidensk **89**, 1222 (1928) (Norwegisch). Ref. Zbl. Haut- u. Geschlkr. **30**, 127 (1929). — Büchler, H.: Zur Prophylaxe der Inokulations-Hepatitis: Ein ausglühbarer Schnepper. Schweiz. med. Wschr. **80**, 636 (1950). — Burckhardt, W.: Resultate der Nachuntersuchungen von 475 vor 10—15 Jahren (1932—1937) wegen Lues I und II mit Neoarsphenamin-Bismut behandelten Patienten. Dermatologica, Basel-New York **99**, 273 (1949). — Dandy, W. E.: Zit. bei Bruetsch: Trans. amer. neur. Assoc. **1946**, 131. — Dattner, B.: Penicillin failures in Neurosyphilis. Amer. J. Syph. **33**, 571 (1949). — Ders.: Penicillinbehandlung der Neurosyphilis. Der Hautarzt **1**, 104 (1950). — Dattner, B., Kaufmann, S. S. und E. W. Thomas: Penicillin in treatment of neurosyphilis. Arch. Neur. **58**, 426 (1947). — Dattner, Thomas und DeMello: Treatment of Neurosyphilis. Amer. med. Assoc. **141**, 1260 (1949). — Degen, S.: Zum Thema: Vermeidung der homologen Serumhepatitis. Ärztl. Wschr. **5**, 684 (1950). — Ders.: Zur Kenntnis der „Homologen Serum-Hepatitis“ über ihre Verhütung und ihre Bedeutung für die Praxis. Ärztl. Wschr. **5**, 865 (1950). — Ders.: Spritzendesinfektion und iatrogener Ikterus. Med. Klin. **45**, 942 (1950). — Dickel, H.: Zur Liquorüberwachung der Syphilitiker mit einigen Bemerkungen über die Syphilis des Zenralnervensystems. Münch. med. Wschr. **93**, 415 (1951). — Ders.: Vergleichende Untersuchungen von Occipital- und Lumballiquor bei 238 Syphilitikern zur Prüfung auf gleichwertige diagnostische Brauchbarkeit von Occipitalpunktion (OP.) und Lumbalpunktion (LP.) für die Liquorüberwachung. Arch. Derm. **192**, 124 (1951). — Dischereit, J.: Beitrag zur kombinierten Penicillin-Sulfonamidtherapie der Meningitis mit besonderer Berücksichtigung der Gefahren intralumbaler Penicillingaben. Ärztl. Wschr. **1949** II, 715. — Ehrengut, W.: Ein Beitrag zur Beurteilung und Verhütung von Spirocidschäden. Arch. Kinderhk. **140**, 123 (1950). — Ellegast und Thaler: Intrahepataler Verschlußikterus bei Arsenbenzolbehandlung. Dtsch. med. Wschr. **75**, 1713 (1950). — Evans, R. J. und E. T. C. Spencer: Möglichkeit der Infektionsübertragung durch Spritzen bei Massenimpfungen. Brit med. J. Nr. 4672 (1950). — The Executive Commitee. The Amer. Ven.

Dis. Assoc.: Penicillin and Syphilis. J. Amer. med. Assoc. **144**, 947 (1950). —Frank, H.: Über die Salvarsanresistenz der Lues. Inaug. Diss. Kiel 1942. — Franke und Raven: Untersuchungen zur homologen Serumhepatitis. Dtsch. med. Wschr. **76**, 234 (1951). — Friderich: Homologe Serum-Hepatitis, Hepatitis epidemica, luische oder salvarsanbedingte Hepatitis bei salvarsanbehandelten Luikern. Dtsch. med. Wschr. **1949**, I 573. — Fussgänger: Kann eine Transfusionssyphilis durch chemotherapeutische Mittel verhindert werden? Dtsch. med. Wschr. **75**, 1024 (1950). — Gaase, A.: Recidive, Reinfektionen und Superinfektionen bei Lues. Dtsch. med. Wschr. **75**, 890 (1950). — Giesen, J. und P. Koelzer: Über die entgiftende Wirkung schwefelhaltiger Verbindungen bei Metall-Intoxikationen unter besonderer Berücksichtigung des British Anti Lewisite (BAL) Ärztl. Fschg. **3**, 135 (1949). — Goldman Douglas: Neurosyphilis treated with Penicillin. Amer. med. Assoc. 141, 431 (1949). — Goldman: Reactions of Penicillin. J. Amer. med. Assoc. **144**, 1023 (1950). — Grund, G.: Orale Luestherapie mit Aureomycin. Ärztl. Praxis, II/29, S. 5 (1950). — Hanger, jun. und Gutman: Obstructive Type of Jaundice Caused by Arsphenamine. Trans. Assoc. Am. Phys. **55**, 179 (1940). — Hasselmann, C. M.: Krankheitsübertragung durch Bluttransfusion: „Salvarsan-Ikerus" und Virus-Hepatitis (Hepatitis epidemica). Med. Klin. **1949**, 174. — Igersheimer, J.: Atrophy of the optic nerve in tabes and dementia paralytica. Arch. Ophthalm. (Am.) **42**, 170 (1949). — Jahnel, F.: Über die Heilwirkung von Rhodiumverbindungen bei der experimentellen Syphilis und Framboesie. Klin. Wschr. **16**, 657 (1937). — Ders.: Chemotherapeutische Prüfung eines neuen Wismutpräparates (Acetyl-Methionin-Wismut). Med. Welt im Druck. — Jech, R. K.: Die Penicillintherapie der Lues des Zentralnervensystems. Wien. Ztschr. f. Nervenhk. u. d. Grenzgebiete **3**, 218 (1950). — Jones, Carpenter, Boak, Warren und Hanson: The one-day treatment of Syphilis with fever and Mapharsen. Vener. Dis. Inform. **25**, 99 (1944). — Jones, Hundley, Walker, Carpenter, Warren und Hanson: Further observations on one-day treatment of Syphilis with fever and Mapharsen. N. Y. J. Med. **45**, 277 (1945). — Kaplan, S. I. und G. Hurwitz: Reaktionen auf Penicillin. Oral Surgery, Oral Med. & Oral Path. **2**, 21 (1949). — Kaplan und Read: Technical aspects of therapeutic Malaria. Am. J. Med. **4**, 846 (1948). — Kauders, O.: Zur Klinik, Theorie und Geschichte der Malariabehandlung. Wien. Ztschr. f. Nervenhk. u. d. Grenzgebiete **1**, 48 (1947). — Kehrer, H. E.: Über Zwischenfälle bei der Suboccipitalpunktion. Dtsch. Z. Nervenhk. **161**, 98 (1949). — Kleinsorg und Loeser: Spritzendesinfektion und iatrogener Ikterus. Med. Klin. **45**, 942 (1950). — Kierland und O'Leary: Oral treatment of Neurosyphilis with Aureomycin. Amer. J. Syph. etc. **34** (1950). — Kierland, Herrell und O'Leary: Treatment of syphilis with Aureomycin administered by mouth. Arch. Derm. (Am.) **6**, 185 (1950). — Kikuth, W.: Haematogene infektiöse Hepatitis und ihre Verhütung. Z. Haut- u. Geschl.-Krkh. **8**, Nr. 10 (1950). — Klauder, J. V. und B. A. Gross: Penicillin treatment of syphilitic primary optic atrophy. Amer. J. Syph. etc. **33**, 234 (1949). — Klimke, W.: Über Liquorentnahme und ihre jeweiligen Indikationen. Neue Med. Welt **1950**, 944. — Krantz, W.: Rückschauende Betrachtungen über die Wismutbehandlung der Syphilis. Derm. Wschr. **119**, 67 (1947). — Ders.: Die Behandlung der frischen Syphilis. H. H. Nölke Verlag, Hamburg 1949. — Kroiß, O.: Vergleichende Untersuchungen des zisternalen und des lumbalen Liquors. Med. Klin. **1949**, 759. — Lachmann, R. F.: Orale Luestherapie. Ärztl. Praxis **II**, Nr. 39 (1950). — Langer, E.: Penicillinbehandlung der Syphilis. Ärztl. Wschr. **6**, 193 (1951). — O'Leary, Kierland und Herrell: The oral administration of Aureomycin (Duomycin) and its effect on Treponema pallidum in men. Proc. Staff. Meet. Mayo Clin. **23**, 574 (1948). — O'Leary und Kierland: Die orale Behandlung der Syphilis mit Aureomycin. Der Hautarzt **1**, 243 (1950). — Lereboullet, J und H. Sapin-Jalloustre: Accidents encéphaliques graves au cours du traitment par la pénicilline d'un cas de paralysie générale. Bull. Soc. méd. Hop. Paris **63**, 775 (1947). — Mahoney, Arnold und Harris: Penicillin treatment of syphilis; a preliminary report. Ven. Dis. Inform. **24**, 355 (1943). — Martini: Die homologe Serum-Hepatitis. Dtsch. med. Wschr. **1949** I, 568. — Miescher: Neuere in- und ausländische Ergebnisse auf dem Gebiet der Therapie der Haut- und Geschlechtskrankheiten. Arch Derm. **189**, 52 (1950). — Moore, J. E.: The modern treatment of syphilis 2nd ed. Springfield III. 1943. — Ders.: Die Penicillinbehandlung der Syphilis. Der Hautarzt **2**, 83 (1951). — Olansky, Hogan, Taggart u. a.: Treatment of Syphilis with Aureomycin: Preliminary Report. Amer. J. Syph. etc. **34**, 401 (1950). — Ollendorf-Curth:

Fortschritte in der amerikanischen Dermatologie. Der Hautarzt 1, 193 (1950). — Oppermann, A. und P. Wedekind: Über Verlaufsformen der Hepatitis epidemica und der haematogenen Hepatitis. Dtsch. med. Wschr. 75, 1744 (1950). — Pavanati, E.: Sifiloderma papuloso arsenobismutomercurioresistente curato con cloruro di rodio. Atti Soc. Ital. Derm. Sifil. e Sez. interpr. III°, / 1940 / II°. — Ders.: Sali di Rodio e Sifilide. (Ricerche in vitro, sull'animale e sull'uomo) Giornale Ital. Derm. e Sifil. IV 1938 XVI. — Peetz, E.: Über die Rhodiumbehandlung der Syphilis. Inaug. Diss. Kiel 1943. — Peters und Barton: The massive intraveneous Penicillin therapie of early syphilis. Amer. J. Syph. etc. 31, 522 (1947). — Pickering, G. W.: Lumbar puncture headache. Brain 71, 274 (1948). — Poetschke, G.: Zur Technik der Prüfung sporicider Flüssigkeiten. Z. Hyg. 131, 95 (1950). — Poetschke und Hirsch: Bemerkungen zu der Arbeit „Über den Einfluß von Sporil auf Blutproben" von Fromme. — Dies.: Zur Frage der apparatelosen Sterilisation und ihrer Lösung durch das Präparat Sporil. Z. Hyg. usw. 131, 100 (1950). — Pohlner, A.: Unspezifische Wassermann-Reaktion im Blute und Liquor bedingt durch Bacillus subtilis. Derm. Wschr. 106, 701 (1938). — Ratnoff und Mirick: Acute Hepatitis in General Hospital Practice. The Role of Transfusions and Inoculations. Bull. Hopkins Hosp. Baltim. 85, 299 (1949). — Ravitch, Farmer und Davis: Use of the blood donors with positive serologic tests for Syphilis — with a note on the disappearance of the passively transferred reagin. J. clin. Invest. 28, 18 (1949). — Saunders, G. M. und V. Scott: Preservation of Plasmodium vivax by freezing. Science 300 (1947). — Dies.: The Preservation of human Plasmodia by freezing. Recent advances in the study of Ven. dis. A Symposium 1948, S. 334. — Scheid, W.: Zur prognostischen Wertigkeit normaler Liquorbefunde während der Spätlatenz der Lues und bei Tabikern. Nervenarzt 20, 154 (1949). — Schönfeld, W.: 40jähriger Patient wurde wegen „Ischialgien" und „Rheuma" seit Sept. 1947 ohne Erfolg behandelt. (Fragen aus der Praxis.) Dtsch. med. Wschr. 75, 1733 (1950). — Schosnig, F.: Die modernen Sterilisationsmethoden des Arztes und Zahnarztes. Dtsch. med. Wschr. 76, 184 (1951). — Schwab: Arsenvergiftung und BAL. Dtsch. med. Wschr. 75, 272 (1950). — Shute: Zit. bei Bruetsch: Amer. J. Syph. etc. 29, 494 (1945). — Sioli, F.: Über die Behandlung von Paralyse und Tabes vom klinischen Standpunkt aus. Z. Neur. 101, 630 (1926). — Smith, B. F.: Hepatitis in tattooed service ckersonnes. J. amer. med. Assoc. 144, 1074 (1950). — Steele, H. H.: Die Mortalität der homologen Serum-Hepatitis. Gastroenterology 15, 59 (1950). — Stokes, Beerman, Ingraham: Modern clinical syphilology — Diagnosis-Treatment — Case Study. 3. Aufl. 1944. — Stokes, J. H., Falk, M. S. und G. D. Gammon: Wirkung der alleinigen Anwendung von Penicillin bei Neurosyphilis in einem Zeitraum von 5 Jahren. Amer. J. Syph. etc. 33, 537 (1949). — Sträussler, E.: Beitrag zur Kenntnis der Biologie der Syphilis des Zentralnervensystems und der Wirkungsweise der Malariabehandlung der progressiven Paralyse. Wien. Z. Nervenhk. 1, 114 (1947). — Stümpke: Lumbal- und Occipitalpunktion (Rundfrage). Z. Hautkrkh. 6, 156, 207, 271 (1949). — Thomas, E. W.: Syphilis its course and management. The Macmilan Comp. New York 1949. — Ders.: Penicillinbehandlung der Frühsyphilis. Der Hautarzt 1, 65 (1950). — Tucker, Mohr, Hahn und Moore: Syphilis. A review of the recent literature. Arch. int. Med. 83, 77 (1949). — Vilanova und Rey: Versuche zur Lumbaltherapie mit Penicillin bei Neurosyphilis. Actas dermo-sifiliogr. 38, 746 (1947) (Spanisch). — Vohwinkel, K. H.: Zur Frage der Lumbal- oder Occipitalpunktion. Z. Hautkrkh. 6, 312 (1949). — Vonkennel, J.: Rhodiumbehandlung der Syphilis. Zit. bei F. Jahnel: Neuere experimentelle Untersuchungen über Pathologie und Therapie der Syphilis. Derm. Wschr. 109, 28 (1939). — Ders.: Zur Therapie der Lues II unter Berücksichtigung der modernsten Behandlungsergebnisse. Neue Med. Welt 1, 397, (1950). — Vonkennel und Dickel: Die Behandlung der Syphilis mit Wismut-Methionat. Med. Welt, im Druck. — Vonkennel und Schöberl: BAL und die Behandlung der Syphilis und Psoriasis mit thiolopriven Substanzen. Med. Moschr. 3, 561 (1949). — Voss, F.: Provokation eines Neurorecidivs durch Occipitalpunktion. Z. Haut- u. Geschlechtskrkh. 7, 1 (1949). — Wagner, H.: Injektionstechnik und hämatogene Hepatitis. Ärztl. Wschr. 5, 376 (1950). — Walker, A. E.: Toxic effects of intrathecal administration of penicillin. Arch. Neur. 58, 39 (1947). — Webster, R. C.: Arsenical encephalopathy treated with BAL. Lancet 1948, 384. — Weichbrodt, R.: Silbersalvarsannatrium und Sulfoxylatpräparat in der Paralysetherapie. Dtsch. med. Wschr. 1918 II. — Weller, E.: Handelt es sich bei der „Homologen Serum-Hepatitis" um ein selbständiges Krank-

heitsbild? Dtsch. med. Wschr. 75, 971 (1950). — Young, Ellis u. Stubbs: Some characteristics of foreign vivax malaria induced in neurosyphilitic patients. Amer. J. trop. Med. 27, 585 (1947). — Zeissler: Grundlagen der modernen Sterilisation. Med. Moschr. 3, 401 (1949). — Zellweger, R.: Schädigung nach Injektionen von Penicillin in die Liquorräume. Helvet. paediatr. Acta 2, 391 (1947).

Aus der Psychiatrischen und Nervenklinik der Hamburgischen Universität
(Direktor: Prof. Dr. med. Hans Bürger-Prinz)

Encephalographie und Ekg.

Von Ernst August Franke

Die mannigfachen, durch die Encephalographie (Enc.) auslösbaren Störungen sind lange bekannt und schon von den ersten Untersuchern beschrieben worden (Bingel, Schott und Eitel). Die sich in Änderungen der Herztätigkeit zeigenden vegetativen Wirkungen des zentralnervösen Reizes wurden in Ekg.-Untersuchungen erstmalig von Abeles und Schneider 1935 beschrieben.

Sie beobachteten Sinusarrhythmie und Bradykardie, in manchen Fällen trat phasischer Wechsel von Beschleunigung und Hemmung der Herzfrequenz auf. Vorübergehend wurde Knotenrhythmus beobachtet. In einem Falle zeigte sich eine ventrikuläre Extrasystolie, in einem anderen Falle Vorhofflattern. In einem Fall trat im Anschluß an die Enc. unter Bradykardie und Kollaps der Tod ein. Paulian, Tudor und Constantinescu fanden, allerdings nach Ventrikulographie, Negativierung von P und Spannungsabnahme. Kaunisto untersuchte 1941 15 Fälle, bei denen er die subokzipitale Füllung anwandte und keine Ekg.-Veränderungen fand, wie sie von der lumbalen Luftfüllung beschrieben waren. Hoff und Fluch fanden hingegen 1943 bei 20 Fällen mit subokzipitaler Füllung immer eine Frequenzänderung im Sinne der Sinustachy- oder Bradykardie. In fünf Fällen traten für die Dauer von zwei bis drei Stunden Extrasystolen (ES) auf. Einmal zeigte sich ein Knotenrhythmus mit intraventrikulärer Reizleitungsstörung, ebenfalls passagerer Natur. Es ließen sich auch Abflachungen der T-Zacken beobachten. H. E. Kehrer untersuchte 1947 51 Fälle. In fast allen Fällen traten Frequenzänderungen auf, meistens im Sinne der Verlangsamung. Es fanden sich auch ES von verschiedenen Ursprungsorten, in zehn Fällen Interferenzdissoziation, häufig Veränderungen von P. Bei 32 Fällen flachte sich T ab, in fünf Fällen erhöhte es sich. QT konnte sich durch den Eingriff verkürzen oder verlängern.

Wir untersuchten 69 Fälle, bei denen wir jeweils vor der subokzipitalen Enc., unmittelbar danach, und zwar im Liegen, und dann noch einmal nach Beendigung der Aufnahmen, also etwa 20—30 Minuten später, ebenfalls im Liegen ein Ekg. schrieben. Das erste Ekg. wird im Folgenden mit A, das zweite mit B, das dritte, nach den Aufnahmen, mit C bezeichnet. Bei den Fällen handelt es sich um Personen beiderlei Geschlechts im Alter von 15—68 Jahren, die meisten waren 20—50 Jahre alt. Aus später zu erörternden Gründen untersuchten wir nicht nur herzgesunde Personen. 11 unserer Patienten hatten einen sicheren, 2 einen fraglichen Myokardschaden bzw. eine coronare Durchblutungsstörung.

Im Laufe der Untersuchungen stellte sich heraus, daß Art und Ausmaß der möglichen Ekg.-Veränderungen zu einem großen Teil von der Art und Weise, in der die

Enc. durchgeführt wird, abhängig sind. Dies soll noch näher besprochen werden. Es wird aber aus diesem Grunde in dieser Arbeit auf die Angabe von Zahlen, etwa Prozentsätzen der gefundenen Veränderungen von der Gesamtzahl der Fälle, verzichtet.

Durch die Enc. wird hinsichtlich der Herztätigkeit am leichtesten die Frequenz beeinflußt. Ohne Einfluß auf die Frequenz war der Eingriff nur in einem Fall, bei dem ein Hydrocephalus int. bestand. Auffallend geringe sonstige Vegetativstörungen bei Hydrocephalus int. beschrieben auch Hoppe, Sack, Boeters, Ginzberg und Heilmeyer.

Die Frequenz zeigte bei unseren Fällen starke Schwankungen. Keineswegs kam es immer einfach nur zu einer Bradykardie. Zwar beobachteten auch wir häufiger eine Frequenzabnahme, die aber oft erst auf dem Umweg über eine zunächst eintretende Zunahme erreicht wurde. Die Änderungen der Frequenz können noch während der Lufteinblasung bzw. Punktion auftreten. Manchmal setzen die Veränderungen aber auch erst während der Aufnahme des zweiten Ekgs oder noch später ein. Dennoch muß darauf hingewiesen werden, daß uns natürlich Frequenzänderungen entgangen sein können, wenn sie etwa während der Punktion oder der Aufnahmen aufgetreten sind.

Häufig waren Änderungen der Reizbildung zu beobachten, die sich anzeigten in Änderungen der PQ-Dauer und der Größe und Form der P-Zacken, im Auftreten von Knoten-Ersatzsystolen bis zu einem Rhythmenwechsel bzw. der als Interferenzdissoziation bezeichneten unvollständigen Trennung von Sinus- und Knotenrhythmus.

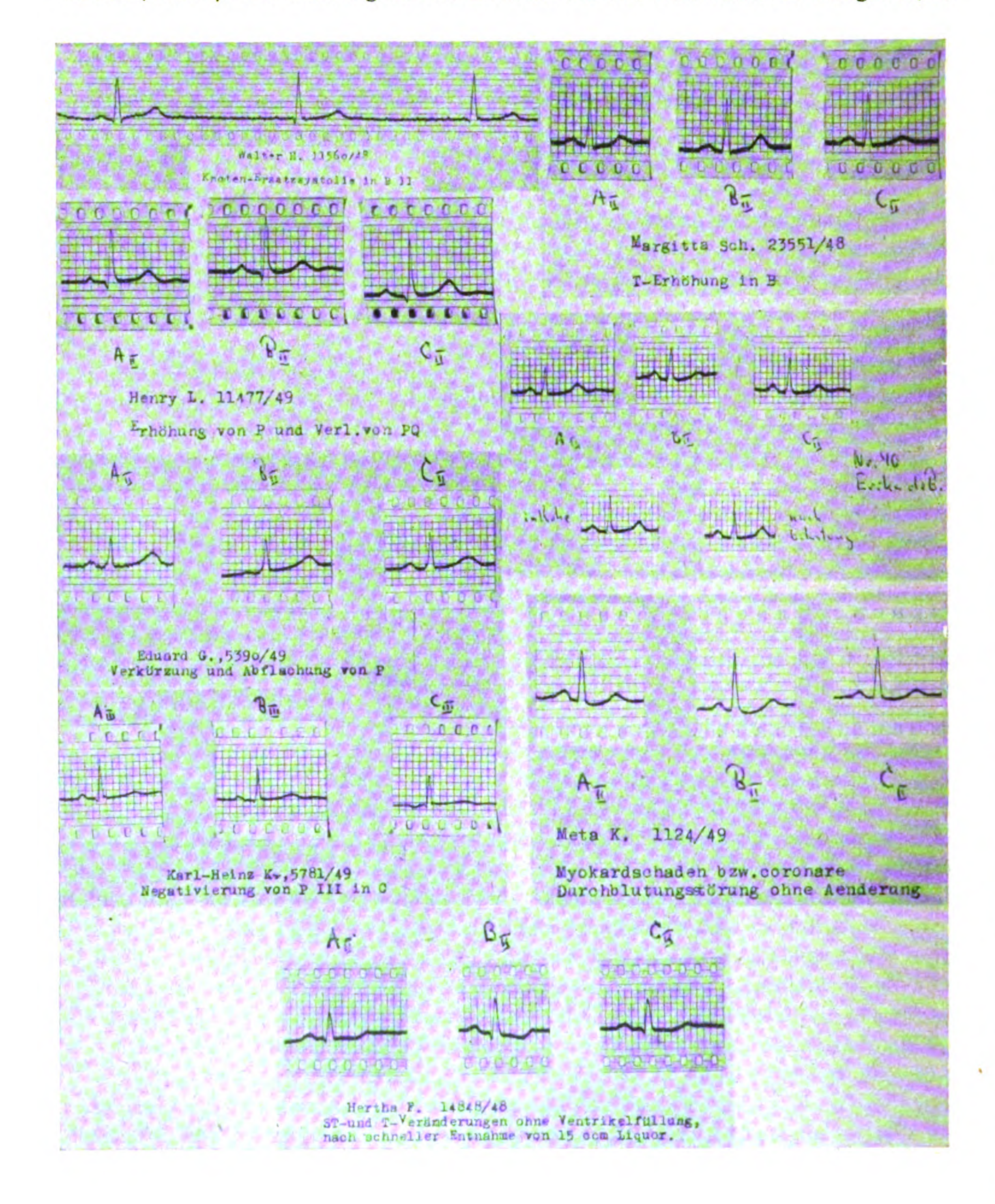
Abeles und Schneider wie Hoff und Fluch hatten vorübergehende Knotenrhythmen beschrieben. Auch H. E. Kehrer beobachtete das Hinabrücken des erregungsbildenden Zentrums in tiefere Vorhofteile: Kleiner- bis Negativwerden von P, Aufgehen von P im Kammerkomplex bzw. rückläufige Erregung der Vorhöfe. Knotenrhythmus mit intraventrikulärer Reizleitungsstörung (bis zu schenkelblockähnlichen Bildern) wurden von ihm in mehr oder weniger ausgeprägter Form zehnmal gefunden. Meist traten diese Verschiebungen des Reizursprungsortes nicht gleichmäßig auf, sondern es lag eine Interferenzdissoziation vor. Einmal zeigte sich eine Kammerautomatie.

Wir fanden an unseren Fällen: Nach der Enc. kann sich P verkleinern, sogar negativ werden, es kann sich aber auch erhöhen. PQ kann sich verkürzen, aber auch verlängern. Zweimal trat eine Ersatzsystolie („escaped beats") vom Aschoff-Tawara-Knoten (Abb. 1) aus auf, einmal ein Fall, den man als eine Interferenzdissoziation ansehen könnte. In diesem Fall bestand schon vor dem Eingriff eine intraventrikuläre Reizleitungsstörung (Nr. 46, QRS — 0,11 sec in A). Bei den A.V.-Schlägen in B hat die intraventrikuläre Reizleitungsstörung gering zugenommen (QRS — 0,12 sec).

Wir beobachteten keine Erhöhung oder Verbreiterung von P über die physiologischen Maße hinaus. Auch die PQ-Verlängerungen blieben im Bereich des Normalen. Im Fall 44 verlängerte sich PQ von 0,12 in A auf 0,16 in B, in C erreichte dann PQ mit 0,2 sec die Grenze der Norm. Dabei hatte sich die Frequenz nicht sehr wesentlich geändert: In A 60/min, in B 52, in C 64 und 59. Eine derartig erhebliche Verlängerung von PQ bis an die Grenze des Normalen sahen wir nur dieses eine Mal, geringere Grade wesentlich häufiger. Bei steigender Frequenz konnte PQ abnehmen, wie dies im allgemeinen beobachtet wird und auch in den Formeln von Bazett,

Takahashi u. a. zum Ausdruck kommt. Das gegenteilige Verhalten wurde aber auch von uns gesehen: In Fall 8 Frequenz in A — 58/min. In B Frequenzzunahme auf 102/min, dabei Zunahme von PQ auf 0,16 sec.

Zusammenfassend läßt sich sagen: P und PQ änderten teilweise abhängig, teilweise unabhängig von der Schlagfolge ihre Höhe bzw. Dauer (Abb. 2 und 3). P kann negativ werden (Abb. 4). Die Führung im Herzen kann auf den Tawaraknoten übergehen, so



daß es zu Ersatzsystolen bzw. Rhythmenwechsel oder auch zu einer Interferenzdissoziation kommt. Für den letzteren Fall ist nach Mobitz zu fordern, daß Sinus und Tawaraknoten etwa mit der gleichen Frequenz schlagen und hin und wieder ein übergeleiteter Schlag die beiden Rhythmen verbindet.

Kehrer nahm an, eine durch die Enc. bedingte Vagusreizung führe, außer zur Hemmung der Reizbildung im Sinusknoten, die sich in der Bradykardie äußere, auch zu einer Hemmung der Reizleitung zwischen Sinus- und A.V.-Knoten, wodurch die Form- und Lageänderungen der P-Zacke bedingt seien.

Eine solche Hemmung der Überleitung könnte sich nur in einer Verlängerung der PQ-Strecke (die Kehrer übrigens nicht beschreibt) äußern. Eine Verkürzung läßt sich erklären entweder durch eine Erleichterung bzw. Beschleunigung der Überleitung (wie die verkürzte Überleitung des WPW-Syndroms nach Lepeschkin die Umgehung des A.V.-Knotens anzeigt) oder sie kann bedingt sein durch Verschiebung des Reizursprungsortes in tiefere Abschnitte des Vorhofs, bei dem dann aber eine Hemmung der Überleitung nicht angenommen werden braucht. Kehrer nimmt übrigens für einen Teil seiner Fälle eine solche Verschiebung des Reizursprungs auch an.

Lachmann ist der Ansicht, negative P-Zacken dürften nicht ohne weiteres als Ausdruck eines Knotenrhythmus angesehen werden, sie könnten auch Ausdruck einer intraaurikulären Reizleitungsstörung sein. Indessen darf man wohl in unseren wie auch Kehrers Fällen, in denen ja teilweise sogar die Herzführung auf den A.V.-Knoten überging, bei der verkürzten Überleitung bzw. dem Negativwerden von P mit Kehrer eine Verschiebung des Reizursprungs in tiefere Vorhofabschnitte annehmen. Allerdings glauben wir nicht, darin den Ausdruck einer ausschließlichen Vagusreizung sehen zu können.

Durch Vagotonie bedingte (und demgemäß nach Belastung verschwindende) Überleitungsverlängerung beschreibt Kienle, der auch durch erhöhten Sympathikustonus eine Verkürzung eintreten sah. Lepeschkin beobachtete nach Sympathikusreizung Verkürzung von PQ neben Verschmälerung und Erhöhung von P, wenn er auch manchmal bei Vagotonikern und im Tierversuch nach Vagusreizung ebenfalls Verkürzungen der Überleitungszeit gesehen hat.

Wie die anderen Untersucher fanden auch wir eine erhebliche Variabilität der Nachschwankungen nach der Enc. In geringerem Maße erscheint auch manchmal die Zwischenstrecke verändert, hin und wieder etwas erhöht, eher aber leicht gesenkt.

Eindrucksvoller sind die Veränderungen der T-Zacke. Man kann Erhöhungen beobachten (Abb. 5), von besonderem Interesse sind aber die auch von Hoff und Fluch wie H. Kehrer beobachteten Abflachungen der Nachschwankung. Neben anderen Fällen sahen wir in unserem Fall 40 (Abb. 6) eine solche T-Abflachung in B eintreten, die in C schon wieder eine Rückbildungstendenz zeigt. Ein bei der gleichen Patientin vier Tage später aufgenommenes Kontroll-Ekg. in Ruhe und nach Belastung durch 20 Kniebeugen ergab keinen pathologischen Befund.

Schellong beschrieb Tagesschwankungen im Ekg., die sich vorwiegend an der T-Zacke und ST-Strecke äußern. Er sah z. B. transitorische T-Abflachungen bei einem unter vorwiegendem Sympathikuseinfluß stehenden Herzen (Thyreotoxikose). Zu der Annahme einer Durchblutungsstörung besteht nach Schellong kein Grund, er

nimmt an, in einem solchen Falle liegen Funktionsänderungen etwa eines thyreotoxisch erregten Herzens vor. Spang gibt an, Tonusschwankungen der Regulationsnerven des Herzens können vorübergehend eine Senkung von ST oder eine Abflachung der T-Zacke herbeiführen, und zwar wahrscheinlich über Änderungen der Koronardurchblutung.

Die nach Enc. möglichen Abflachungen von T (Kehrer beschreibt sogar das Auftreten negativer T-Zacken) wie auch die geringen ST-Senkungen darf man wohl als Ausdruck einer durch den zentralnervösen Reiz ausgelösten verminderten Koronardurchblutung ansehen.

Die QT-Strecke (berechnet nach Bazett und Holzmann) war mehrfach nach dem Eingriff über das zulässige Maß verlängert, seltener verkürzt. Die nur langsame Anpassung von QT an plötzliche Frequenzänderungen ist bekannt (Lepeschkin), so daß diesem Befund wohl keine erhebliche Bedeutung beizumessen ist.

Aus einem mehr einen Linkspositionstyp zeigenden Ekg. konnte nach dem Eingriff ein normotypisches werden. Das umgekehrte Verhalten wurde nicht beobachtet.

Häufig traten nach der Enc. U-Zacken auf oder diese wurden deutlicher, wenn sie vorher nur angedeutet waren.

Ein relativ häufig eintretendes Ereignis war die Extrasystolie, meistens handelte es sich um ventrikuläre, seltener um Sinusextrasystolen. Vorhofs- und Knotenextrasystolie waren selten. Bei den Extrasystolen (ES) entgeht sicher manche, wie schon Hoff und Fluch annahmen, der Registrierung im Ekg., da es doch sehr vom Zufall abhängig ist, ob vereinzelte ES nun gerade im Ekg.-Streifen erscheinen. In einem unserer Fälle bestand schon vor dem Eingriff eine Extrasystolie, die sich auch nach der Enc. nicht änderte. In einem anderen Falle traten gehäufte ES von verschiedenen Reizursprungsorten auf. Weber sieht diese, von verschiedenen ektopischen Herden stammenden ventr. ES als nicht ganz harmlos an. Auch Kienle spricht den mehrortigen ES eine pathologische Bedeutung zu, wenn sie nach Belastung auftreten. Er erwähnt die Möglichkeit einer zentralnervösen Auslösung bei Herzgesunden (Hirntumor, Meningitis, Encephalitis). In unserem Falle kann natürlich ein latenter Herzschaden nicht ausgeschlossen werden (etwa durch eine verborgene Fokaltoxikose), es ließ sich aber klinisch kein Anhaltspunkt hierfür gewinnen. Ein zur Kontrolle in Ruhe und nach Belastung durch 30 Kniebeugen aufgenommenes Ekg. ergab ebenfalls keinen krankhaften Befund, insbesondere keine ES. H. Kehrer sah auch ES, er geht aber hierauf nicht näher ein, erwähnt nur das Auftreten von atrioventrikulären und Vorhofs-ES wie auch von Bigeminie. Auch in unserem Material findet sich eine ventrikuläre Bigeminie in B, die in C schon wieder geschwunden war. Der Patient war herzgesund. Hebbel E. Hoff nimmt an, der für die feste Verbindung der gekoppelten Schläge verantwortliche Faktor sei zu suchen in einer „übernormalen Phase" in der Erholungszeit des supraventrikulären Schlages. Während dieser Erholungszeit ist die Schwelle so erniedrigt, daß der ektopische Fokus wirksam werden kann. Eine derartige „übernormale" Phase kann also außer durch Schäden im Herzmuskel selbst auch durch zentralnervösen Reiz zustandekommen.

Die Beobachtung zentralnervös ausgelöster ES ist häufig gemacht worden. Schon 1912 hatte Levy durch Akzeleransreizung bei chloroformierten Katzen ES hervorgerufen. Beattie, Brow und Long lösten, ebenfalls bei chloroformierten Katzen,

ES durch Reizung des Hypothalamus aus. Die Chloroformnarkose allein konnte u. U. auch schon ES auslösen. War eine Extrasystolie unter dem Chloroform noch nicht aufgetreten, so wurde sie durch die Hypothalamusreizung ausgelöst. Es ließen sich auch durch Injektion von Adrenalin ES bewirken, wie auch Hume bei gesunden Männern durch Adrenalininjektionen ventr. ES erzeugt hatte. Beattie, Brow und Long fanden weiter, daß Reizung des peripheren Endes des durchschnittenen Vagus die ES unterdrückte. Reizung des zentralen Endes hingegen rief ES hervor. Dieser Effekt geht auf die Tatsache zurück, daß der Vagus auch sensible bzw. sensorische Fasern führt. Es ist aber durch Reizung eines sensiblen Nerven in irgendeinem Teil des Körpers ebenfalls eine Extrasystolie hervorzubringen, etwa durch Reizung des Ischiadicus. Die Autoren nahmen an, die Hypothalamusreizung wirke auf zwei Wegen auf das Herz, einmal direkt über das sympathische System, einmal über die Ausschüttung von Adrenalin aus den Nebennieren. Der erhöhte Sympathikustonus kann dabei auch durch psychische Einflüsse bewirkt sein. Jeder Faktor, der Herzbeschleunigung oder Blutdruckerhöhung mit erhöhter Herzarbeit hervorruft, disponiert zur Entwicklung von Herzunregelmäßigkeiten unter Chloroform. Gegenteilige Faktoren unterdrücken solche Unregelmäßigkeiten.

Allen bestätigte die Befunde von Beattie, Brow und Long. Er konnte aber zeigen, daß der Hirnstamm nicht das einzige Gebiet im Kaninchenhirn ist, von dem aus ES ausgelöst werden können. Die durch Benzol-Insufflation von ihm erzeugte Extrasystolie (Bigeminie) konnte auch noch hervorgerufen werden, nachdem das Mesencephalon fortgeschnitten war. Scherf untersuchte den Einfluß der Reizung der Herznerven auf das durch Aconitin vorgeschädigte Säugetierherz. Aconitin allein bewirkte meistens Verlangsamung der Herzfrequenz, manchmal trat ein plötzlicher Umschlag in erhöhter Herztätigkeit ein. Er beobachtete auch Interferenzdissoziationen (Mobitz). Wurde die Vorbehandlung mit Aconitin so gewählt, daß nur geringe, rückbildungsfähige Veränderungen auftraten, so förderte Vagusreizung die Bildung von ES der Kammern. Wurde während einer Extrasystolie der rechte oder linke Akzelerans gereizt, so verminderte sich nach vorübergehender Häufung der ES deren Zahl. Diese Wirkung klang schnell ab.

Korth, Marx und Weinberg erreichten durch Strophanthinverabreichung in die Hirnkammern hinein erst eine Sinustachykardie, die dann über eine ventrikuläre Extrasystolie in echte ventrikuläre Tachykardie überging. Die Tachykardie wurde durch intravenöse Barbitalgaben kupiert; sie war zu erhalten auch nach Durchschneidung des Vagus. Die Autoren sind der Ansicht, daß am Herzen vagale und sympathische Wirkweisen kaum zu unterscheiden sind, jedenfalls hinsichtlich der Entstehung von ES.

Van Bogaert wie auch Watts und Fulton haben im Tierversuch durch direkte Hypothalamusreizung ES erzeugt. Dikshit hatte „Unregelmäßigkeiten der Herztätigkeit" beobachtet nach Reizung des zentralen Vagusendes wie auch nach Injektion von Acetylcholin in die Seitenventrikel. Beide Reizmodi wiesen auch hinsichtlich der Wirkung auf die Atmung (Stillstand) Ähnlichkeit auf.

In klinischer Hinsicht beobachtete Korth bei einem Falle mit einer Mitralstenose, der im Ekg. Vorhofflattern gezeigt hatte, im Anschluß an eine (autoptisch bestätigte) weiße Erweichung der linken Kleinhirnhälfte unter heftigen allgemeinen vasomotorischen Erscheinungen gehäufte ES, die zum Bilde eines Bigeminus führten. Etwa eine

halbe Stunde nach einer Gabe von 1 mg Atropin schwanden diese Erscheinungen. Blutdruck und Bewußtsein waren nicht verändert. Korth nimmt an, die ES seien das Resultat einer Reizung medullärer Vaguszentren, wofür auch die Unterdrückbarkeit durch Atropin spreche. Eine bereits bestehende Bereitschaft zur heterotopen Reizbildung wird angenommen, etwa durch Digitalis, von der der Patient vorher insgesamt 2 g erhalten hatte. In einem zweiten Fall kam es während der mit schneller Entwässerung des Körpers einhergehenden Behandlung eines Patienten mit einer Erkrankung des arteriellen Systems und einer muskulären Herzinsuffizienz zu krisenartigen cerebralen Symptomen. Es traten flüchtige Paresen auf, „eklamptische Anfälle", zentral gedeutetes Fieber wie auch eine als ebenfalls zentral bedingt angesehene Störung des Wasserhaushalts. Mit dem Auftreten dieser cerebralen Erscheinungen kam auch eine Arrhythmie durch ES zur Beobachtung. Auch hier wurde an eine Disposition zur heterotopen Reizbildung durch die vorher gegebene Digitalis gedacht. In den Tierversuchen von Scherf und Dikshit war es ja auch nötig gewesen, die Herzen vorher leicht zu schädigen.

Korth nahm an, solche Heterotypien seien bei cerebralen Erkrankungen häufiger, als man zunächst vermute. Er ist mit Lucke der Ansicht, daß zentral ausgelöste Rhythmusstörungen ernstlich die Herzleistung in Mitleidenschaft ziehen können und eine zentralnervös verursachte Erkrankung des Herzens wesentlich die Prognose einer primär cerebralen Erkrankung bestimmen kann.

Lucke hatte bei einem Manne mit einer schweren Commotio cerebri eine Vorhof-, Knoten- und Ventrikelextrasystolie beschrieben, die auch nach einem Jahr noch vorhanden war. Bei einem Falle von Zwischenhirnerkrankung kam es nach mehrjährigem Bestehen des Leidens zum Auftreten ventrikulärer ES. Lucke nahm eine Wirkung der cerebralen Krankheitsprozesse auf den zentralen Vagus an. Hoff und Fluch berichten über einen Fall von Kleinhirntumor, der neben dem charakteristischen Drehschwindel gehäufte ES aufwies. Auf weitere klinische und experimentelle Befunde soll weiter unten eingegangen werden. Zunächst kann man hinsichtlich der Extrasystolie die zitierten Ergebnisse dahin zusammenfassen, daß eine Reizung des Hypothalamus zu einer Extrasystolie führen kann, aber möglicherweise auch medulläre Zentren eine Rolle spielen können. Die Vermittlung dieser Reize zum Herzen hin geschieht durch die langen Herznerven. Die Autoren sind verschiedener Meinung, ob es sich um sympathische oder parasympathische Mechanismen handelt.

Zur Erklärung der Entstehungsweise dieser zentral bedingten „aktiven" Heterotypien erscheint am naheliegendsten, eine Reizung sympathischer wie parasympathischer Zentren anzunehmen, deren Lage zunächst unerörtert bleiben soll.

Nach Hebbel E. Hoff verursacht nämlich gleichzeitige Reizung des Vagus und der sympathischen Herznerven Hemmung des normalen Schrittmachers (durch den Vagus) und Förderung der Automatik von Nebenzentren (durch die sympathischen Herznerven). Der Vagus entsendet, wenn überhaupt, nur sehr wenige Fasern zu den Kammern. So läßt sich auch die Auslösung von ES durch intravenöse Adrenalingaben erklären: Durch die Blutdruckerhöhung kommt es zu einem reflektorischen Vagusreiz mit Abnahme der Frequenz und Hemmung des Sinusknotens; das Adrenalin kann auf die ungehemmten Ventrikel wirken. So fanden sich bei einem von Hegglin und Holzmann beschriebenen Paragangliom verschiedene Änderungen der Herz-

tätigkeit entweder spontan oder durch Palpation des Tumors (Adrenalinausschüttung). Die Autoren sahen Verlangsamung des Sinusrhythmus und Sinusarrhythmie, die dann in A.V.-Rhythmus übergehen konnte. Es konnte eine Pararhythmie durch einfache Dissoziation von Sinus und A.V.-Rhythmus entstehen. Nach der einfachen Sinusverlangsamung wurde diese Störung am häufigsten beobachtet. Das Zustandekommen wird folgendermaßen erklärt: Die stark schwankende Sinusfrequenz sinkt vorübergehend unter die des A.V.-Knotens ab, dieser wird dadurch als Reizbildungsort manifest. Im Ekg. nähert sich die positive P-Zacke immer mehr dem QRS-Komplex, fällt schließlich mit ihm zusammen, kommt manchmal hinter der Initialschwankung wieder zum Vorschein, bis bei schneller werdendem Sinusrhythmus P wieder in Vorsprung kommt und der Sinusknoten wieder Schrittmacher wird. Blieb diese Wiederbeschleunigung aus, so ging die Pararhythmie in einen einfachen A.V.-Rhythmus über. Die Autoren beobachteten aber auch das Auftreten einer Interferenzdissoziation. Diese Rhythmusstörungen wechselten während desselben Anfalles oft miteinander ab, auch fand man gelegentlich einen unteren Sinusrhythmus und sinusaurikulären Block. Manchmal kamen Kammer-ES vor. Auffällig waren noch Abflachung der T-Zacken und Veränderungen von QT.

An diesem Fall wird sehr deutlich, wie durch eine Ausschüttung des Sympathikusstoffes Adrenalin im Ganzen durch das Spiel von Regulation und Gegenregulation das Bild einer kombinierten Sympathikus- und Vagusreizung entstand.

Außer der Extrasystolie konnte van Bogaert bei Reizung verschiedener Hypothalamuszentren je nach Art und Ort des Reizes auch Sinustachy- und Bradykardien, A.V.-Rhythmus, Dissoziationen und Verlängerung der Überleitungszeit beobachten. Er gibt an, eine klare Trennung des sympathischen und parasympathischen Einflusses sei nur schwer möglich. Nach Schott wie auch Dikshit werden die Verhältnisse noch komplizierter, wenn Blutdruckänderungen hinzukommen (Einschaltung der Pressorezeptoren).

Eine Zusammenfassung der Ergebnisse von Reizversuchen verschiedener Autoren hat W. R. Hess gegeben. Danach ist im allgemeinen festzustellen, daß bei solchen Reizversuchen im Zwischenhirn und angrenzenden Gebieten eine Aktivierung des Kreislaufs, insbesondere das Symptom der Blutdrucksteigerung viel eher in Erscheinung tritt als ein depressorischer, evtl. herzhemmender Effekt. Aus dem hinteren Hypothalamus wurde von fast allen Forschern eine pressorische Wirkung erhalten, wobei das Herz (Schlagfrequenz) mitbeteiligt sein konnte oder nicht. Es scheint auch, daß eine Reizung des zentralen Höhlengraus einen pressorischen Effekt hat. (Desgl. Colliculus sup. und lateraler Hypothalamus.) Blutdrucksenkung bzw. Neigung zur Hemmung der Aktivität der Zirkulation ist bei Reizung der vorderen Hypothalamusabschnitte erhalten worden, diese Befunde sind aber nicht gesichert.

Jaegher und Bogaert vertraten demgegenüber die Ansicht, der Hypothalamus enthalte wahrscheinlich kein „kardio-vaso-regulatorisches" Zentrum. Die Zirkulationseffekte seien bedingt durch Reizung von Faserzügen, die, von höheren Gebieten herkommend, vermutlich den hinteren Teil des Bodens des dritten Ventrikels durchziehen und dann zur Medulla oblongata absteigen.

W. R. Hess fand bei seinen Reizversuchen an Katzen, daß die mittleren und oberen Abschnitte des Zwischenhirns direkt mit dem Kreislauf nichts zu tun haben. Blutdrucksteigerung, Zunahme der Herzfrequenz usw. war zu erhalten aus dem

hinteren Abschnitt des Hypothalamus, gegenteilige Wirkungen zur Hauptsache aus den mehr rostral und lateral liegenden Abschnitten. Hess bezeichnet das erstgeschilderte Gebiet als ergotrop-dynamogene Zone, deren Überträgernerv der Sympathikus ist, das zweite Gebiet als trophotrop-endophylaktische Zone (Überträgernerv Vagus). Er macht darauf aufmerksam, daß es einen Gedankensprung darstellt, wenn man auf Grund von zentral ausgelösten Reizsymptomen die Bezeichnung Sympathikus bzw. Parasympathikus auf intrazentrale Substrate überträgt. In höheren Ebenen regulatorischer Ordnung sind nicht reizübertragende Gebilde, sondern bestimmte, durch das Funktionsziel gekennzeichnete Strebungen repräsentiert: Bereitstellung des Kreislaufs zur Entfaltung körperlicher Leistungen — ergotropes Funktionsprinzip, Entlastung und Restitution — trophotropes Regulationsprinzip.

Vor der weiteren Erörterung des Angriffspunktes kreislaufwirksamer zentraler Reize sollen noch einige klinische Befunde von Änderungen der Herztätigkeit bei zentralnervösen Erkrankungen erwähnt werden.

Neubürger hat über ausgedehnte Myokardveränderungen jugendlicher Epileptiker und Hirntumorkranker berichtet. Die Veränderungen wurden von ihm auf Störungen der coronaren Durchblutung bezogen. Penfield fand bei einem Patienten mit Tumor des 3. Ventrikels neben anderen vegetativen Erscheinungen Anfälle von Beschleunigung des Herzschlags. Aschenbrenner und Bodechtel schilderten bei Hirntumorkranken Extrasystolie wie auch andere Rhythmusstörungen (auch Wettstreit zwischen Sinus- und A.V.-Rhythmen). Sie sahen auch Veränderungen der Nachschwankung und des Zwischenstücks. Abschließend kommen sie zu der Annahme einer durch den Hirnprozeß bedingten Reizung der vegetativen Zentralstellen des paramedianen Höhlengraus, durch die es über den Weg der absteigenden Bahnen und des spinalen Parasympathikus zu Rhythmusstörungen und zu Durchblutungsstörungen des Herzmuskels kommen könne. Paulian, Tudor und Constantinescu fanden bei Hirntumoren vorübergehende Senkungen von ST. Tönnis, Loew und Bormann wie auch Frowein und Harrer haben Hirnverletzte mit Kreislaufregulationsprüfungen (Schellong, Raab) untersucht und bei einem großen Teil ihrer Patienten pathologische Abweichungen gefunden.

Ferdinand Hoff hatte bei akut einsetzenden cerebralen Herderkrankungen (meistens Blutungen) das gleichzeitige Auftreten von hochgradiger Leukocytose wie auch von Erythrocytose, Blutzuckeranstieg, Blutdrucksteigerung und Fieber beobachtet. Diese Änderungen waren besonders ausgesprochen, wenn die Erkrankung den dritten Ventrikel bzw. seine Umgebung betraf. Durch diese Beobachtungen angeregt, untersuchte Hoff den Einfluß der Enc. auf verschiedene vegetative Mechanismen, z. B. Änderungen des Blutbildes, des Blutdrucks, des Blutzuckers, der Temperatur usw. Nach F. Hoff kommt es durch den zentralen Reiz der Enc. zu einer, wenn auch nicht in allen Fällen vollständigen „vegetativen Gesamtumschaltung“, deren erste, sympathikotonische Phase gekennzeichnet ist durch Fieberanstieg, Leukocytose, Hyperglykämie, Neigung zu Blutdruckanstieg und Acidose. In der zweiten parasympathikotonen Phase kehren die Werte wieder zur Norm zurück, wobei sie dann häufig einen zeitweiligen Ausschlag zum entgegengesetzten Extrem erkennen lassen. Aus den Hoffschen Kurven ist ersichtlich, daß die Veränderungen bei cerebralen Blutungen in Tagen, nach Enc. in Stunden ablaufen. Bei letzterer wird z. B. das Maximum des Blutdrucks nach vier Stunden erreicht.

Hoff macht für die von ihm geschilderten Veränderungen eine Einwirkung auf die zentrale Kopplung der vegetativen Regulationen im Zwischenhirn verantwortlich, wobei er in der zweiten Phase eine Mitwirkung der Vaguszentren in der Medulla oblongata für möglich hält.

Hoff hatte Leukocytosen schon bei einfachem Subokzipitalstich, aber auch nach Ventrikelpunktion gesehen. Ginzberg und Heilmeyer beschrieben ebenfalls Leukocytosen, aber auch Dissoziation zwischen Temperatur und Leukocytenzahl. Die gleichen Autoren berichteten über Veränderungen der Retikulocytenzahlen. Solche Veränderungen waren von der Art des Eingriffes unabhängig, ob etwa eine Lumbal-, Okzipital- oder Ventrikelpunktion, eine Encephalo- oder Ventrikulographie vorgenommen wurde. Wanke hatte bei Enc. wie Ven-

trikulographie Leukocytenverringerung gesehen. Schaerber beschrieb Leukocytosen nach Enc., wobei die Zahlen bei lumbaler Füllung deutlich höher waren. Die Zunahme der Leukocytenzahl war auch zu verzeichnen bei Fällen mit ungefüllt gebliebenem Ventrikelsystem. Der Autor nimmt eine direkte Abhängigkeit des Ausmaßes der Blutbildveränderungen von der Größe der gereizten Meningeal- bzw. Ependymoberfläche an und meint, daß man weder durch die Enc. eine „echte zentrale Steuerung" des Blutbildes beweisen kann, noch daß man den Ort einer — nach wie vor hypothetischen — zentralen Steuerung in bestimmten Hirngegenden anzunehmen berechtigt ist.

Hoppe fand ebenfalls Leukocytosen. Sie traten auch bei mangelnder Füllung des dritten Ventrikels auf, so daß ein Reiz auf den Boden des dritten Ventrikels durch die eingeblasene Luft abzulehnen ist. Er läßt den Angriffspunkt der Enc. dahingestellt. Sack bestreitet die Existenz eines Blutregulationszentrums im Zwischenhirn. Nach ihm ist die postencephalographische Vermehrung der Leukocyten eine Verteilungsleukocytose durch Vasokonstriktion. Der Reiz dazu ist einerseits durch den Schmerz, andererseits durch Einwirkung auf die Meningen und das Ependym gegeben.

Boeters fand Hyperglykämien, die schon in der ersten halben Stunde nach der Enc. auftraten. Er gibt an, diese Blutzuckeränderungen seien die ersten Änderungen nach der Enc. überhaupt. Janzen nahm an, bei fehlender Ventrikelfüllung käme es nicht zu vegetativen Störungen. Die Störungen der ersten zwei Stunden möchte er nicht bewerten, da dann noch zu viele und unkontrollierbare Einflüsse mitwirken. Er unterscheidet zwei Phasen: Zuerst Abfall des Pulses und der Temperatur, Schweißausbruch, Blässe, Kopfschmerzen, Frieren, Erbrechen, dann in der zweiten Phase Röte und Wärme der Haut, Anstieg von Puls und Temperatur, Sauerstoffverbrauch und Atemfrequenz. Nach Traubenzuckerbelastungen zeigten sich in allen Fällen pathologische Veränderungen der Zuckerkurve, mit Ausnahme des einen Falles, dessen Ventrikel ungefüllt geblieben waren. Janzen sah einen Blutdruckanstieg in den ersten vier Stunden, Bruskin, Fraenkel, Ossinskaja machten die gleiche Beobachtung.

Wanke fand bei der Ventrikulographie einen sofortigen Blutdruckabfall, bei der Enc. anfangs einen Anstieg. Er schloß daraus auf eine reflektorische Reizung von den Hirnhäuten aus bei der Enc. Bei der Ventrikulographie nahm er eine unmittelbare Reizung des Hypothalamus an. A. Meyer beobachtete eine leichte Blutdrucksteigerung schon beim Einstechen der Nadel, eine erhebliche Steigerung setzte dann mit der Lufteinblasung ein. Er betont, daß diese Veränderungen vorlagen, auch ohne daß oder bevor eine Ventrikelfüllung zu verzeichnen war. Er will zwar nicht behaupten, es gäbe keine eigentlichen, das vegetative Geschehen regulierenden Zentren, wohl aber sagt er, daß auch durch den Reiz der (Hirn-)Peripherie im Sinne Hillers eine solche Veränderung bewirkt werden kann. H. E. Kehrer fand nicht sehr charakteristische Pulskurven bei Neigung zu Bradykardie. Nach einem initialen, von ihm als psychisch bedingt angesehenen Blutdruckanstieg zeigt sich zunächst ein Abfall, dann ein erneuter Anstieg, eventuell bis über den Ausgangswert hinaus. Fälle mit fehlender Ventrikelfüllung verhielten sich ganz ähnlich. Kehrer nimmt eine direkte Beziehung zwischen Blutdruck und Schädelinnendruck an. Im Schellong-Test fand er bei einem Teil seiner Patienten nach der Enc. Kreislaufregulationsstörungen teils hypotonen, teils hypodynamen Charakters, die bei seinen beiden Fällen ohne Ventrikelfüllung nicht auftraten. Er führt diese Regulationsstörungen auf Reizung von Zwischenhirnzentren (via dritten Ventrikel) zurück, auf die er auch die sonstigen vegetativen Erscheinungen wie auch die Ekg.-Veränderungen bezieht.

Becker und Radtke geben für den ersten Abschnitt der Füllung Kehrer Recht: Solange eine gröbere vegetative Dysregulation noch nicht eingesetzt hat, besteht eine direkte Beziehung zwischen Blut- und Schädelinnendruck. Wenn man bei der Enc. sehr vorsichtig vorgeht, bleibt der Blutdruck konstant. Bei reiner Ventrikelfüllung kommt es überhaupt nicht zu einer druckunabhängigen Regulationsänderung. Die Autoren geben eine Methode an, mit kleinen Luftmengen bei vorsichtiger Einblasung eine reine Ventrikelfüllung zu erzielen. Bei dieser Methodik werden vegetative Störungen überhaupt vermieden. Die eigentlich bekannten Vegetativerscheinungen setzen nach Becker und Radtke erst ein, wenn nennenswerte Luftmengen die Cisterna basalis erreicht haben, und zwar ist der Strömungsreiz der eindringenden Luft wirksam. Sie glauben daher, daß die Vegetativstörungen nichts mit der Füllung der Hirnkammern, insbesondere des dritten Ventrikels zu tun haben. Es handelt sich

ihrer Ansicht nach um Reizung der mehr oralen Anteile des Zwischenhirns, der Gegend um das Infundibulum herum. Bayer und Ströder haben hämodynamische Studien an encephalographierten Kindern gemacht. Sie fanden meistens eine arterielle Hypertonie, manchmal auch Blutdruckabfall. Bei Druckanstieg im Schädel stieg meistens auch der Blutdruck, bei Abfall des Schädelinnendruckes fiel auch der Blutdruck ab, jedoch spielte auch die vegetative Ausgangslage des betr. Patienten eine Rolle. Die Autoren sehen die Blutdrucksteigerung als einen primär sympathischen Mechanismus an, mit dem Zweck, das Gehirn vor einer Ischämie zu bewahren.

Aus diesem Überblick ergibt sich, daß unter den Autoren nicht nur keine Übereinstimmung über die Deutung ihrer Befunde besteht, sondern auch die Ergebnisse selbst durchaus nicht einheitlich sind. Wir stimmen Becker und Radtke zu, die annehmen, der Grund für diese Erscheinung liege z. T. in der ungenügenden Beachtung der zeitlichen Abfolge der einzelnen Phänomene, wie auch darin, daß die bisherige Enc.-Methode keine alternative Füllung der Kammern oder der Außenlufträume gestattete. Es kommt daneben sicher auch auf die Geschwindigkeit der Lufteinblasung wie auf die Größe der verwendeten Luftmenge an. Zumindest gilt dies für die nach der Enc. möglichen Ekg.-Veränderungen. Es besteht zwar keine einfache lineare Beziehung, die vegetative Ausgangslage scheint auch hier eine Rolle zu spielen (Wilder).

In unseren Ergebnissen zeichnet sich deutlich Folgendes ab: Die Encephalographien wurden von drei verschiedenen Untersuchern durchgeführt. Von ihnen war der eine schon im Encephalographieren sehr erfahren, er führte den Eingriff sehr schonend, mit kleinen Luftmengen durch. Der zweite Untersucher war in der Technik noch ein Neuling, er ging meistens etwas ungestümer vor, was auch seiner Temperamentslage mehr entsprach. Der dritte endlich verfuhr anfangs wie der zweite, ging dann aber auch zu einer Methode des langsamen Luft-Liquoraustausches in kleinen Portionen von 1—2 ccm über. In den Ekgs der von dem ersten Untersucher encephalographierten Patienten fanden sich die wenigsten Veränderungen, bei dem zweiten die meisten, der dritte hatte anfangs mehr, später weniger Veränderungen zu verzeichnen.

In der hier festgestellten Tatsache liegt auch die Möglichkeit zur wenigstens teilweisen Deutung der erheblichen Unterschiede zwischen den Ergebnissen der einzelnen Untersucher in der Literatur. So erklären sich auch die Unterschiede unserer gegen die Kehrerschen Befunde, in denen von wesentlich häufiger auftretenden Ekg.-Veränderungen die Rede ist. Bei uns werden Mengen von 50 ccm eingeblasener Luft, wie Kehrer sie als offenbar routinemäßig angewandt erwähnt, nur relativ selten erreicht.

Wenn Kehrer nun aus seinen Untersuchungen schließt, Patienten mit irreversiblen Schäden des Reizleitungssystems dürfte die Enc. nicht zugemutet werden, da ernste Komplikationen von seiten des Herzens zu befürchten seien, so können wir ihm nach unseren Untersuchungen darin nicht zustimmen. Wir würden eine Kontraindikation der Enc. von seiten des Herzens allenfalls in sehr schweren Veränderungen des Reizleitungssystems bzw. ausgesprochener kardialer Dekompensation sehen. Leichtere Veränderungen oder gar nur der Verdacht darauf erlauben den Eingriff durchaus, eine vorsichtige Technik, wie vorher angegeben, vorausgesetzt. Die von Becker und Radtke durch die alternative Füllungsmöglichkeit noch verfeinerte Methode der Enc. mit kleinen Luftmengen wird die Kontraindikation der Enc. durch Herzschäden noch weiter einengen.

Wir haben aus dieser unserer Ansicht auch die Konsequenzen gezogen und elf Patienten mit sicheren und zwei mit fraglichen Störungen des Reizleitungssystems encephalographiert, ohne daß außer Frequenzänderungen bzw. einzelnen Extra-

systolen erheblichere Ekg.-Veränderungen auftraten, geschweige denn ernsthaftere andere Sensationen von seiten des Kreislaufs (Abb. 7).

Es wurde schon erörtert, daß vor allem Hoff und H. E. Kehrer die Luftfüllung der Hirnventrikel für die Ekg.-Veränderungen für unerläßlich hielten, wobei an eine direkte Reizwirkung der Luft gedacht ist. Becker und Radtke dachten an den Strömungsreiz der Luft, ohne notwendige Füllung der Ventrikel.

Nach unseren Ergebnissen ist eine Füllung der Ventrikel zur Auslösung der Ekg.-Veränderungen nicht erforderlich (Abb. 8). Für den Blutdruck war dies, wie erwähnt, von verschiedenen Autoren festgestellt worden. Eine wesentliche, wenn nicht die entscheidende Ursache der Ekg.-Veränderungen nach Enc. scheinen uns die Druckschwankungen in der Schädelkapsel zu sein. Ob und inwieweit dies auch für die anderen Vegetativerscheinungen zutrifft, können wir nicht entscheiden. Wichtig sind aber in diesem Zusammenhang die Angaben Schaltenbrands, der annimmt, die Luftfüllung stelle einen Reiz zur vermehrten Liquorproduktion dar und der dadurch entstehende Überdruck führe zu den postencephalographischen Beschwerden. In der Tat konnte er die Beschwerden der Patienten durch Verbringen in eine Überdruckkammer aufheben.

Es lassen sich ganz ähnliche Ekg.-Veränderungen, wie sie nach der Enc. beobachtet werden, auch bei Veränderungen des Schädelinnendruckes ohne Liquorabfluß beobachten.

Der Valsalvasche Versuch ist von Bürger zu einer Kreislaufbelastungsprobe ausgebaut worden. Beim Valsalva führt die Druckerhöhung im Thorax zunächst zu einer Einflußhemmung, wobei nach Pfeifer das Blutangebot zum linken Ventrikel zunächst gesteigert ist, um dem Druck in den großen Kreislauf hinein auszuweichen. Die Rückstauung des Blutes in die Hals- und Kopfvenen führt zu einer erheblichen Erhöhung des intrakraniellen Drucks, nach Borst u. U. bis auf das Zehnfache der Norm. Hieraus resultieren nun verschiedene Veränderungen der Herztätigkeit: Vorhofpfropfung (die man wohl auf die intrathorakale Drucksteigerung beziehen muß), außerdem als häufigste Erscheinung Extrasystolie, auch in Form einer Bigeminie. Daneben kann es zu Überleitungsstörungen kommen, das heißt, Verlängerung oder Verkürzung von PQ. Es können auch Störungen des Reizursprungs auftreten, Hineinwandern von P in die Anfangsschwankung, bis zu einer mehr oder minder lange anhaltenden A.V.-Automatie. Borst erklärt das Zustandekommen dieser Störungen einerseits durch eine vom Vagus bewirkte Hemmung des Sinusrhythmus, andererseits durch die durch gesteigerte Akzeleransimpulse vermehrte Reizbildungsfähigkeit des A.V.-Knotens. Borst nimmt eine Akzeleransreizung während des Preßversuches an, angezeigt durch die pressorische Tachykardie, die als Ausdruck der Vagusreizung von einer postpressorischen Bradykardie gefolgt wird.

Die Ähnlichkeit der von Bürger und Borst gefundenen Ekg.-Veränderungen mit den nach Enc. möglichen ist auffallend und spricht dafür, daß bei beiden ähnliche Reizmechanismen wirken. Andererseits erscheint der Wert der Bürgerschen Preßdruckprobe als Kreislaufbelastungsprüfung durch die Tatsache der durch die Enc. möglichen Ekg.-Veränderungen vielleicht eingeschränkt. Ein endgültiges Urteil hierüber können wir uns aber nicht erlauben.

Die Frage nach dem Angriffspunkt des Enc.-Reizes im Hirn läßt sich nicht leicht beantworten. Es wurde bei Erwähnung der von den einzelnen Autoren mitgeteilten

Ergebnisse schon auf die unterschiedlichen Ansichten hingewiesen. So nahmen z. B. Hoff und Kehrer eine Zwischenhirnreizung via 3. Ventrikel an, während Becker und Radtke eine Zwischenhirnreizung auch ohne Ventrikelfüllung für möglich halten. Während manche Autoren, wie Janzen und Hoppe, eine lokalisatorische Zuordnung überhaupt vermeiden, denkt Korth bei seinen klinischen Fällen an die Mitwirkung medullärer Vaguszentren, denen auch Hoff in der von ihm beschriebenen zweiten Phase eine Rolle zubilligt.

Es erscheint uns denkbar, daß die erwähnten Vegetativstörungen Ausdruck einer Gesamtantwort des Gehirns auf bestimmte Reize sind. Dies kann aber z. Z. nicht bewiesen werden.

Möglich, wenn auch wohl nicht wahrscheinlich, erscheint noch eine Trennung der Auslösung kardiovaskulärer Effekte von den sonstigen Vegetativstörungen.

Wenn aber eine lokalisatorische Zuordnung vorgenommen werden soll, so sind auch zu berücksichtigen die Ergebnisse der vorwiegend amerikanischen Autoren, die deutlich machten, daß sich in der Orbitalrinde Felder vegetativer Repräsentation finden lassen. Margaret Kennard hat gezeigt, daß es verschiedene Verbindungen zwischen autonomem und „somatischem" System auf verschiedenen Höhen gibt, zuletzt auch von der Orbitalrinde aus. Spencer hatte schon 1894 bei Reizung der Orbitalrinde im Tierexperiment Veränderungen der Atmung und des Blutdrucks gefunden. Bailey und Sweet bestätigten diese Befunde, ebenso Delgado und Livingston, die dabei die wichtige Beobachtung machten, daß der Grad der Reizung den Charakter der Reaktion beeinflussen kann. Nach Fulton wie Kennard decken sich (beim Tier) die Gebiete corticaler Repräsentation vegetativen Geschehens z. T. mit motorischen Zentren. Fulton berichtete über vegetative Störungen nach Lobotomie wie auch experimentelle Ergebnisse. Livingston, Chapman und Livingston haben beim Menschen (anläßlich einer Lobotomie) Reizversuche durchgeführt und erhebliche respiratorische Veränderungen bewirkt, die im allgemeinen von einem Blutdruckanstieg begleitet waren. Frowein und Klar beschrieben vegetative Störungen nach Lobotomie, Bochnik beschreibt ebenfalls halbseitig begrenzte Spätstörungen nach einseitiger Leukotomie. Frowein und Harrer schilderten Störungen der Kreislaufregulation nach Schädeltraumen und fanden diese besonders häufig bei Patienten mit frontaler Lokalisation der Verletzung. Sie nehmen eine Mitschädigung corticaler vegetativer Zentren in solchen Fällen an.

Bochnik weist auf Folgendes hin: Nach Spatz und Stroescu ist das „Liquorkissen" über dem Stirnhirn am dünnsten. Die Autoren erinnern daran, daß sich hier die Zeichnung der Sulci und Gyri am deutlichsten im Knochen ausprägt.

Demnach könnten Druckschwankungen in der Schädelkapsel sich hier am ehesten auf die Rinde auswirken.

Für eine Auslösung der durch die Enc. bewirkten Ekg.-Veränderungen von der Rinde aus kann auch die Angabe von W. R. Hess sprechen, durch eine Rindenreizung bewirkte vegetative Störungen zeichneten sich durch ihre Flüchtigkeit aus. Es ist gerade ein Kennzeichen der Ekg.-Veränderungen der beschriebenen Art, daß sie flüchtig sind und längstens einige Stunden anhalten, dabei aber sehr schnell auftreten, häufig noch während des Eingriffs selbst. Hier liegt ein wesentlicher Unterschied zu den sonst erwähnten Vegetativerscheinungen, die alle später einsetzen. Einzig die von

Jantz beschriebenen Veränderungen der Serummineralien Natrium, Kalium und Kalzium traten schon Sekunden nach Durchtrennung der Dura auf, noch bevor der erste Liquortropfen in der Kanüle sichtbar wurde.

Bei der Besprechung der Extrasystolie wurde schon dargestellt, daß eine gleichzeitige parasympathische wie sympathische Reizwirkung am wahrscheinlichsten ist. U. E. kann man keineswegs, wie Kehrer dies will, eine ausschließliche Vagusreizung annehmen. Der Fall von Hegglin und Holzmann zeigte das komplizierte Spiel von Regulation und Gegenregulation, aus dem schließlich das Bild einer gemischt sympathisch-parasympathischen Reizung resultierte, in dem sogar teilweise die Vagusreizung überwog, obwohl es sich um eine Adrenalinausschüttung gehandelt hatte. Nach Nordenfelt kann im Ekg. eine Abflachung von T unter erhöhtem Sympathikustonus zustandekommen (was auch Schellong erwähnt), eine Erhöhung von T durch Vaguswirkung. Wenn aber Sympathikomimetika eine Erhöhung von T bewirkten, so war die Frequenz meist niedrig, so daß hier eher eine durch die Blutdrucksteigerung reflektorisch über die Pressorezeptoren ausgelöste Sympathikushemmung vorlag. Aber auch in den Fällen, in denen die T-Erhöhung bei gleicher oder erhöhter Frequenz auftrat, war eine Blutdrucksteigerung vorhanden.

Wir nehmen demnach an, der zentrale Reiz der Enc. finde seine Übertragung auf das Herz sowohl durch Vermittlung des Sympathikus wie des Parasympathikus, wobei der eine oder der andere gelegentlich überwiegen kann.

Zusammenfassung

Die Encephalographie kann verschiedene Ekg.-Veränderungen bewirken: solche der Reizbildung (Frequenzänderungen, Extra- und Ersatzsystolie, Verschiebung des Reizursprungs in den Vorhof, Rhythmenwechsel bzw. Interferenzdissoziation) und solche der Reizleitung (vorwiegend Änderungen von ST und T, bei Abflachung von T bzw. Senkung von ST wohl als Störungen der coronaren Durchblutung zu deuten). Aus einem Linkspositionstyp kann ein Normaltyp werden, U-Zacken können auftreten oder deutlicher werden. Verursacht werden die Ekg.-Veränderungen wohl durch Druckschwankungen in der Schädelkapsel. Ihre Art und ihr Ausmaß hängen weitgehend von der Art der Durchführung der Enc. ab. Der Angriffspunkt des Reizes im Gehirn ist nicht sicher anzugeben, es kann sich bei den Vegetativstörungen um eine vegetative Gesamtantwort des Gehirns handeln. Möglich ist die von verschiedenen Untersuchern angenommene diencephale Genese der Veränderungen, eine corticale Genese läßt sich ebenso wahrscheinlich machen. Die Übertragung auf das Herz geschieht durch Sympathikus und Parasympathikus, nicht durch einen von diesen allein.

Veränderungen der Reizleitung sind nur dann eine Kontraindikation der Encephalographie, wenn sie erheblich sind.

Schrifttum

Abeles, M. und D. Schneider: Amer. J. med. Sc. 190 (1935): 673, zit. n. Kehrer. — Allen, W. F.: Amer. J. Physiol. 98 (1931): 344. — Aschenbrenner, R. und G. Bodechtel: Klin. Wschr. 1938: 298. — Bailey und Sweet: zit. nach Fulton (1). — Bayer und Ströder: Dtsch. med. Wschr. 74: 824 (1949). — Beattie, Brow and Long: J. amer. med. Ass. 95: 715 (1930). — Becker, H. und F. Radtke: Nervenarzt 20: 442 (1949). — Bingel: zit. nach Schott und Eitel. — Bochnik, H. J.: 1. Tagesrhyth-

men nach frontaler halbseitiger Leukotomie; 2. Über die Bedeutung der Himrinde für vegetative Symptome bei stumpfen gedeckten Himtraumen (in Vorbereitung). — Van Bogaert: zit. nach Kienle (2). — Boeters, F.: Klin. Wschr. 1935 II, 1829. — Borst, W.: Klin. Wschr. 1935 II, 1821. — Bürger, W.: (1) Verh. dtsch. Ges. inn. Med. 1925, (2) Klin. Wschr. 1926: 321. — Bruskin: zit. nach Guttmann. — Delgato und Livingston: zit. nach Fulton (1). — Dikshit, B. B.: J. Physiol. (Brit.) 80: 409 (1934). — Fraenkel: zit. nach Gutmann. — Frowein und Harrer: Arch. Psych. u. Z. Neur. 184: 151 (1950). — Ders. und Klar: Arch. Psych. u. Z. Neur. 184: 284 (1950). — Fulton, (1) McGill: Med. Journal, vol. XVII, 1948, 2, (2) in Howell-Fulton, Textbook of Physiology, Philadelphia and London 1946. — Ginzberg, R. und L. Heilmeyer, Klin. Wschr. 1932 II, 1991. — Guttmann, L.: Röntgendiagnostik d. Gehirns usw. In Bumke-Foersters Handbuch VII. — Hegglin und Holzmann: Dtsch. Arch. Klin. Med. 180: 681 (1937). — Hoff, Ferdinand: (1) Verh. dtsch. Ges. inn. Med. 40: 387 (1928), (2) Erg. inn. Med. 33: 195 (1928), (3) Verh. dtsch. Ges. inn. Med. 45: 124 (1933), (4) Klin. Wschr. 13, 519 (1934). — Hoff, F. und M. Fluch: Münch. med. Wschr. 1943: 503. — Hoff, Hebbel, E.: In Howell-Fulton, Textbook of Physiology, Philadelphia and London 1946. — Heß, W. R.: (1) Die Regulierung des Blutkreislaufes, Georg Thieme, Leipzig 1930. (2) Das Zwischenhirn und die Regulation von Kreislauf und Atmung, Georg Thieme, Leipzig 1938. (3) Nervenarzt 20, 533 (1949). — Hoppe, R.: Z. Neur. 169: 700 (1940). — Hume: zit. nach Beattie, Brow und Long. — Jaegher und Bogaert: zit. nach W. R. Heß (2). — Janzen, R.: Dtsch. Z. Nervenhk., 144: 175 (1937). — Jantz: Arch. Psych. u. Z. Neur. 184: 287 (1950). — Kaunisto, Y.: Acta chir. scand. 85: 129 (1941), ref. Zbl. Neur. 101: 551 (1942). — Kehrer, H. E.: (1) Dtsch. med. Wschr. 72: 288 (1947), (2) Klin. Wschr. 1948: 530. — Kennard, M.: Psychosomatic Medicine, Vol. IX, No. 1 (1947). — Kienle, Fr.: (1) Praktische Elektrokardiographie, Thieme, Leipzig 1944. (2) Das Belastungs-Elektrokardiogramm und das Steh-Ekg, Leipzig 1946. — Korth, C.: Dtsch. med. Wschr. 64: 449 (1938). — Ders. und W. Schrumpf: Dtsch. Arch. klin. Med. 179: 321 (1937). — Korth, Marx und Weinberg: Naunyn-Schmiedebergs Arch. 185: 42 (1937). — Levy: zit. nach Kienle (2). — Livingston, Chapman and Livingston: zit. nach Bochnik. — Lachmann, H.: Z. Kreisl.forsch. 36: 486 (1944). — Lepeschkin: Das Elektrokardiogramm, Theodor Steinkopff, Leipzig 1947. — Lucke, H.: Dtsch. Arch. klin. Med. 180: 40 (1937). — Meyer, Alb.: Klin. Wschr. 1932 II 1873. — Mobitz, W.: Dtsch. Arch. klin. Med. 141: 257 (1923). — Neubürger: zit. nach Kienle (2). — Ossinskaja: zit. nach Guttmann. — Pfeifer: Dtsch. Arch. klin. Med. 180: 266 (1934). — Penfield, W.: Ann. int. Med. 7 (1933) 303. — Nordenfelt: zit. nach Lepeschkin. — Sack, H.: Z. Neur. 178: 64 (1944). — Schaerber, H.: Dtsch. Z. Nervenheilk. 136: 288 (1935). — Schaltenbrand, G.: Münch. med. Wschr. 1933 I, 934. — Schellong, F.: Verh. dtsch. Ges. Kreisl.forsch. 12: 82 (1939). — Scherf, D.: Z. exper. Med. 65: 198 (1929). — Schott, E. und J. Eitel: Dtsch. Arch. klin. Med. 141: 16 (1923). — Schott: zit. nach Kienle (2). Spang: Dtsch. med. Wschr. 71: 253 (1946). — Spatz, H. und G. J. Stroescu: Nervenarzt 7, 425 (1934). — Spencer: zit. nach Fulton (1). — Tönnis, W., Fr. Loew und H. Bormann: Klin. Wschr. 27: 390 (1949). — Wanke: Pathologie und Physiologie der frischen geschlossenen Himverletzung, Thieme Leipzig 1948. — Watts und Fulton: zit. nach Fulton. — Weber, A.: Verh. dtsch. Ges. Kreisl.forsch. 12: 43 (1939). — Wilder, J.: Z. Neur. 1937: 317 (1931).

Bezugspreis: Vierteljährlich DM 9.— (Vorzugspreis für Studenten und Ärzte in nicht vollbezahlter Stellung DM 7.20) zuzüglich Postgebühr. Die Bezugsdauer verlängert sich jeweils um ein Vierteljahr, wenn nicht eine Abbestellung bis zum 15. des letzten Quartalsmonats erfolgt. — Verantwortlich für die Schriftleitung: Prof. Dr. K. Conrad, Homburg (Saar), Landeskrankenhaus; Prof. Dr. W. Scheid, Nervenklinik der Universität Köln; Dr. med. habil. Hans-Jörg Weitbrecht, Göppingen, Stuttgarter Straße 45. — Verantwortlich für den Anzeigenteil: WEFRA-Werbegesellschaft, Frankfurt a. M., G. Toepfer & Co., (16) Frankfurt a. M., Untermainkai 12, Telefon-Nr. 930 16 und 932 17. — Druck: Süddeutsche Verlagsanstalt und Druckerei GmbH., (14a) Ludwigsburg. Georg Thieme Verlag, Stuttgart. Anschrift für Schriftleitung und Verlag: (14a) Stuttgart-O, Diemershaldenstraße 47, Telefon 9 07 44.



FORTSCHRITTE DER
NEUROLOGIE · PSYCHIATRIE
UND IHRER GRENZGEBIETE

19. Jahrgang | Juli 1951 | Heft 7

Aus der Universitätsnervenklinik Homburg (Saar)
(Direktor: Prof. Dr. K. Conrad)

Aphasie, Agnosie, Apraxie[1]

Von Prof. Dr. K. Conrad

Der hier vorgelegte Bericht schließt an die letzten Berichte in dieser Zeitschrift von Wagner 1942 und v. Stockert (Scheitellappen) 1942 an, deren Referate wieder die Berichte der Jahre 1937, 1935, 1933, 1931 und 1929 von Thiele fortführen, so daß die Kontinuität der Berichterstattung auf unserem Gebiet seit dem Jahre 1929 gewahrt wird. Wir wollen dabei auch die Grundeinteilung Wagners in einen allgemeinen und einen besonderen Teil beibehalten. Zuvor aber seien einige einleitende Bemerkungen gestattet.

Der Überblick über die Arbeiten des letzten Jahrzehntes zeigt, daß, wie zu erwarten war, das Interesse an den hirnpathologischen Problemen einen gewaltigen Aufschwung bekam durch das große Beobachtungsmaterial des zweiten Krieges, ähnlich, wie dies nach dem ersten Weltkrieg der Fall war. Dennoch ist die Situation jetzt etwas anders als damals. Es ist bezeichnend, daß von den vielen Hunderten von Vorträgen auf dem internationalen Neurologenkongreß 1949 in Paris nur ein einziger kleiner und dazu noch kasuistischer Beitrag unserem Thema gewidmet war. Es wird offenbar mit einer gewissen Resignation empfunden, daß es im Grunde immer noch dieselben Probleme sind, die sich schon vor über 100 Jahren stellten, als Bouillaud, sich gegen das Flourenssche Gesetz von der „indifference des fonctiones" wendend, angeregt durch die Gallsche Lehre, die Sprache als eine Funktion des Stirnhirns bezeichnete (1825). Damals schon stand eine statisch-morphologische einer dynamisch-funktionellen Betrachtungsweise gegenüber. Um die Mitte des Jahrhunderts waren es dann Broca, Wernicke, Liepmann auf der einen, Jackson auf der anderen Seite, mit Beginn unseres Jahrhunderts Lichtheim, Dejerine, Henschen auf der einen, Bergson, Freud, P. Marie auf der anderen; wieder einige Jahrzehnte später stehen Kleist, Pötzl, Lotmar, Lange auf der einen, v. Monakow, Head, Goldstein, Binswanger auf der anderen Seite. Und fragt man sich, ob heute, 125 Jahre nach dem Beginn dieser großen Diskussion, nach der Zusammentragung eines ungeheuren, kaum mehr zu überblickenden Beobachtungsmaterials und nach biologischer, psychologischer und philosophischer Durchdringung des Gegenstandes eine Entscheidung zugunsten der einen oder anderen

[1] Abgeschlossen 1. 4. 1951.

Richtung gefallen ist, so kann man diese Frage nur schlicht verneinen. Es scheint im Gegenteil fast, als wären die Standpunkte noch weiter auseinandergerückt, als spräche man noch mehr als damals aneinander vorbei. Diese Tatsache möchten gewisse Autoren, die sich um eine mittlere, besonnene, ausgleichende Position bemühen, dadurch überbrücken, daß sie gewisse Konzessionen machen, derart, daß es natürlich immer auf das „Ganze" ankomme, daß der „Zentrenbegriff" nicht so wörtlich, das Lichtheimsche „Schema" nicht konkret, der Begriff des „Engramms" nicht rein mnestisch-abbildhaft zu verstehen sei und daß eigentlich kein Mensch mehr an den alten klassischen Positionen festhalte; aber natürlich sei an der funktionellen Verschiedenheit der Rindenbezirke nicht zu zweifeln und in diesem Sinn doch von „Zentren", doch von „Werkzeugstörungen", doch von „Erinnerungsbildern" und deren Verlust zu sprechen. Man könnte darnach eine gewisse Einigung auf einer mittleren Linie vermuten. Bei genauerem Zusehen aber ist eine solche in Wirklichkeit nicht vorhanden, vielmehr, wie erwähnt, die Spaltung stärker als je zuvor. Es scheint mir wichtig, dies festzustellen und in diesem Bericht auch herauszuarbeiten, nicht mit der Absicht, das polemische Moment, das so viele Aphasiearbeiten des letzten Jahrhunderts an sich tragen, zu verschärfen, sondern aus dem Wunsch um Klärung der Positionen. Die klare Gegenüberstellung verschiedener Anschauungen ist für den Fortschritt einer Wissenschaft meist förderlicher als eine unklare, durch diffuse Begriffe überdeckte, scheinbare Einigung, unter der doch eine tiefe Spaltung klafft.

Jaspers gibt einen knappen Überblick über die Geschichte des Problems und faßt sehr klar die grundsätzlichen Einwände gegen die klassische Lehre zusammen. Wagner versucht in einer kleinen, gescheiten, wenn auch stark resignierenden Schrift in Jaspersschen Gedankengängen eine Standpunktbestimmung. Er zeigt, warum die klassische Hirnpsychopathologie schon im Ansatz verfehlt gewesen sei. Es war die Idee des Mechanischen, die dem Weltbild der ihr anhängenden Autoren zu Grunde lag. Die Situation in der Wissenschaft vom Menschen ähnle in verblüffender Weise der Situation in der Wissenschaft vom physikalischen Objekt. Wir haben in der Psychologie nur das nachzuholen, was durch Relativitätstheorie und Quantenmechanik in der Physik bereits überwunden worden ist. Es sei ein Schicksal des Menschen, immer auf dem Wege zum Ganzen bei den Teilen zu verharren. Eine Theorie, die „die richtige" wäre, sei nicht möglich. Und niemals könne eine Theorie das Ganze des Seins, das Ganze der Seele treffen. Es werden dann topische von nicht-topischen psychologischen Symptomen unterschieden und eine Art Arbeitsprogramm entwickelt, wie man im gegenwärtigen Augenblick weiterforschen müßte. Über allem aber liegt ein Hauch philosophischer Resignation, in dem dieses Programm schon im Keime verkümmert. Über das Lokalisationsproblem der Hirnrinde entwickeln auch Schaltenbrand und Stockert einige Gedanken und versuchen, die empirisch gesicherten Tatsachen von der großen Fülle von Deduktionen zu sondern.

Schwierigkeiten entstehen in diesem Bericht durch Abgrenzungsfragen. Man könnte — und wird sich im wesentlichen auch — an die im Titel genannten Themen halten. Man erwartet aber hier auch Arbeiten, die sich etwa mit dem Lokalisationsproblem befassen, ohne die im Titel genannten Thematas speziell zu berühren. Man erwartet vielleicht auch Arbeiten über andere Grenzgebiete, die nicht im Titel erwähnt sind: Probleme des Körperschemas, der Anosognosie, der Akalkulie, gewisser räumlicher und zeitlicher Orientierungsstörungen, wie sie bei Läsion des Parietallappens beobachtet werden, Zeichenstörungen, Zeitsinnstörungen und manches andere. Wir wollen Arbeiten zu diesen Fragen mit in den Bericht aufnehmen, jedoch ohne den geringsten Anspruch auf Vollständigkeit.

Leichter ist die Abgrenzung gegenüber den Frontalhirnstörungen, wie sie gerade in den letzten Jahren durch die Leukotomie in den Brennpunkt des Interesses gerückt

wurden. Es ist hier ein besonderer Bericht in dieser Zeitschrift beabsichtigt, so daß wir diesen Gegenstand nicht zu berühren brauchen. Weitere Abgrenzungsschwierigkeiten entstehen gegenüber den Allgemeinstörungen nach offenen und gedeckten Hirnschädigungen, unter denen z. B. die Wortfindungsstörung eine nicht unbedeutende Rolle spielt, die eigentlich unser Thema berührt. Auch die Besprechung spezieller Demenzformen, die nach neueren Anschauungen im Hinblick auf P. Marie bei keinem Aphasischen fehlen, werden wir, wie etwa auch den Korsakow, hier nicht berühren. Endlich werden wir auch nicht berühren die sehr wichtigen neueren Arbeiten namentlich von Penfield über kortikale motorische und sensible Reiz- und Ausschaltungsversuche, die für das Lokalisationsproblem von großer Bedeutung sind, so daß also im wesentlichen der Gegenstand unseres Berichtes mit den im Titel genannten Themen gekennzeichnet ist.

Im Hinblick auf die Schwierigkeit der Beschaffung der ausländischen, z. T. auch inländischen Literatur müssen wir um Nachsicht bitten, wenn die Lektüre der Originalarbeiten nicht immer in wünschenswertem Maß möglich war.

I. Allgemeindarstellungen

a) Gesamtdarstellungen in Lehr- und Handbüchern

Um einen Einblick in die Art der gegenwärtigen Behandlung unseres Gegenstandes in größerer Breite zu bekommen, überblicken wir zunächst die Darstellungen in den Lehrbüchern der Physiologie, Neurologie und Psychiatrie, soweit sie in der neuesten Auflage in unsere Berichtszeit fallen, sowie einige Gesamtdarstellungen.

Rosemann bringt in der vollständig neu bearbeiteten Auflage des führenden deutschen Lehrbuches der Physiologie (1950) eine eingehende Darstellung, die zeigt, daß von einer Überwindung der klassischen Lehre kaum die Rede sein kann: Beim Hören der Sprache würden Erregungen auf der Bahn des Akusticus zum psychoakustischen Zentrum der Hirnrinde geleitet, „wo die bewußte Gehörswahrnehmung stattfindet". Dieses Zentrum bestehe, ebenso wie die anderen Sinneszentren, aus einem Wahrnehmungs- und einem Erinnerungsfeld. Das akustische Wahrnehmungsfeld liege in der Querwindung der Insel; das Erinnerungsfeld umgreife die äußere Fläche des Schläfenlappens, vor allem der oberen Schläfenwindung. Dieser Abschnitt, in dem die Erinnerungsbilder gesprochener Worte „abgelagert" würden, sei das sensorielle Sprachzentrum. Das Feld für die musikalischen Erinnerungsbilder liege weiter nach vorne. Nachdem die Erregung diese Zentren erreicht habe und ein Erinnerungsbild des gehörten Wortes, das Wort-Klangbild, zur Ablagerung gekommen sei, verlaufe die Erregung nach dem motorischen Sprachzentrum für die Bewegungsvorstellungen des gesprochenen Wortes, das im hinteren Drittel der unteren Stirnwindung liege. Dort beginne die zentrale Sprachbahn, die zu den beiderseitigen Zentren der Hirnrinde für die Muskulatur der Sprachorgane ziehe. Auf dieser Bahn würden beim Sprechen nach den Bewegungsvorstellungen, die im motorischen Sprachzentrum niedergelegt seien, die Erregungen für die einzelnen Sprachmuskeln in jener Ordnung und Koordination abgegeben, wie dies zum Zustandekommen des gesprochenen Wortes erforderlich sei. Da die Einzelvorstellungen, die mit einem Wort verbunden seien, aber regelmäßig verschiedenen Sinnesgebieten angehören, müssen sie auch an verschiedenen Stellen der grauen Hirnrinde lokalisiert sein. Deshalb könne es kein örtlich begrenztes Begriffszentrum geben. Vielmehr müsse man sich das



sensorische und motorische Sprachzentrum mit jenen Stellen der grauen Hirnrinde verbunden denken, in denen Teilvorstellungen einzelner Begriffe vorhanden seien. Die optischen Erinnerungsbilder der Schriftzeichen würden in einem bestimmten Bezirk des optischen Erinnerungsfeldes niedergelegt. Von dort würden Leitungsbahnen zum sensorischen Sprachzentrum laufen, so daß die optischen Erinnerungsbilder der Buchstaben und geschriebenen Worte mit den akustischen Erinnerungsbildern der gesprochenen Laute und Worte verbunden seien. Zugleich ergeben sich auch Beziehungen zum Begriffszentrum sowie zum motorischen Zentrum. Das optische Erinnerungsfeld sei andererseits noch mit einem Schreibzentrum verbunden, von dem Leitungsbahnen zu den Zentren der Armbewegungen ziehen, und somit wäre auf das Vortrefflichste klargestellt, wie es nun beim Denken, Sprechen, Schreiben und Lesen zugeht.

Tschermak-Seysenegg nimmt eine funktionelle Triplizität oder Dreigliederung der Hirnrinde an. Im motorischen Sektor etwa: 1. Primäre Bewegungszentren mit fokaler Lokalisation. 2. Sekundäre Aktions- und Handlungszentren. 3. Tertiäre motorisch-mnestische Zentren oder Bewegungsgedächtnis. Ähnlich im sensibel-sensorischen, z. B. im optischen Sektor: 1. Primäres optisches Zentrum = Sehsphäre (Lippen der Fissura calcarina). 2. Sekundäres optisches Zentrum = Lesezentrum (hinterer unterer Teil der Gyrus angularis bzw. Umgebung der Calcarina); Läsion des sekundären optischen Zentrums mache Seelenblindheit, d. h. Aufhebung des Verständnisses für optische Eindrücke. 3. Tertiäres optisches Zentrum = Lese-Gedächtniszentrum (hinterer oberer Teil des Gyrus angularis). Läsion mache Wortblindheit, Alexie.

Genau so sei es im akustischen Sektor: 1. Primäres akustisches Zentrum = Hörsphäre (Insulare Querwindung). 2. Sekundäres akustisches Zentrum = sensorisches Sprachzentrum (hinterer Teil der ersten Schläfenwindung). Läsion mache Seelentaubheit. 3. Tertiäres akustisches Zentrum = Sprachgedächtniszentrum (vorderer unterer Teil des Gyrus angularis). Ebenso sei es nun auch auf dem Gebiet der Sprache: 1. Primäres phasisches Zentrum = Sprachmuskelzentrum (unterer Teil der vorderen Zentralwindung). 2. Sekundäres phasisches Zentrum = motorisches Sprachzentrum (Fuß der 3. Stirnwindung, die Brocasche Stelle). 3. Tertiäres phasisches Zentrum = motorisches Sprachgedächtniszentrum. (In der Insel?)

Abgesehen von den Einwänden, die man gegen eine solche Schematik schon grundsätzlich erheben könnte, befremdet es, daß die Sprache hier in der gleichen Ebene erscheint wie motorische und sensorische Leistungen, da die Sprache ja gerade eben keine eigenen Organe hat, sich vielmehr lediglich ihre Organe leihe, nämlich diejenigen der Respiration und der Alimentation, worauf Ombredane erst vor kurzem wieder mit Recht hingewiesen hat.

Neuere Lehrbücher der Physiologie des englischen Sprachbezirks behandeln das Thema wesentlich weniger vorbelastet mit Theoremen. Evans (1949) z. B. sagt, wir könnten zwar von akustischen und optischen Wortzentren sprechen, aber es gebe wahrscheinlich kein Wort, noch weniger eine Ansammlung von Worten, die einen Gedanken ausdrücken, welche nicht die Tätigkeit von praktisch allen Teilen des zerebralen Kortex betreffen. Aber auch er steht auf einem durchaus assoziationspsychologischen Standpunkt, wenn er sich etwa vorstellt, daß „ein Wort, wie etwa das Wort ‚Maus', sofort Prozesse in Bewegung setze von Assoziationen, welche zu jedem Projektionsfeld gelangen, ausgenommen vielleicht das Geschmacksfeld — und selbst dieses könne erregt werden bei jemandem, der in der Hoffnung, von seinem Keuchhusten befreit zu werden,

einmal eine gebackene Maus gegessen hat". Fulton gibt 1943 eine sehr kurze Darstellung davon, welche Syndrome bei Reizung und Läsion des Kortex entstehen, erwähnt Aphasie, Apraxie und Agnosie, aber ohne den geringsten Versuch zu machen, diese Syndrome theoretisch zu interpretieren. Diese Unvoreingenommenheit und Bereitwilligkeit, einzugestehen, daß unser Wissen nicht ausreicht, Phänomene zu erklären, anstatt sich ad hoc eine Theorie zu bilden, unterscheidet die amerikanische Bearbeitung unseres Gebietes wohltuend von den meisten europäischen Ansätzen.

Von allen Lehrbüchern unseres Fachgebietes — wir beschränken uns hier auf die Deutschsprachigen — bringt dasjenige von Bumke (Auflage 1948) die neutralste Darstellung des Gegenstandes. Nach einem kurzen historischen Überblick führt er aus, daß die Hoffnungen, die sich an die Entdeckung der Sprachzone für die Lokalisation der Aphasie und der normalen Sprache ursprünglich geknüpft hatten, nur zu einem kleinen Teil in Erfüllung gegangen seien. „Der Versuch, alle klinischen Einzelformen der Aphasie nach rein anatomischen Grundsätzen abzugrenzen und umgekehrt, die klinischen Folgen einer tatsächlich gefundenen, eng beschränkten Gehirnerkrankung schematisch abzuleiten, ist nicht gelungen. Die Darstellung der Aphasie ist dadurch um vieles schwieriger geworden, als sie es vor Jahren zu sein oder wenigstens zu werden schien. Von der Mitteilung eines Schemas, das den anatomischen Verhältnissen entspricht, muß sie ganz abgehen." Die klinischen Bilder werden dabei hervorragend beschrieben. Ewald (1948) führt aus, daß im Gyrus temporalis superior sich beim Rechtshänder links, beim Linkshänder rechts ein Zentrum finde, „dessen Aufgabe es ist, den gehörten Worten einen Sinn zu geben, d. h. die gehörten Klangerregungen richtig zu verstehen", das Zentrum der sensorischen Aphasie. Sei diese Stelle verletzt, so werde wohl noch gehört, es könne aber das Gehörte nicht mehr verstanden werden. In schweren Fällen klinge dem Kranken die Rede der Mitmenschen fast wie eine fremde Sprache. Doch betont Ewald andererseits, daß fast jeder einzelne Wahrnehmungsakt schon nahezu das ganze Gehirn in Anspruch nehme und es deshalb nicht so einfach sei, eine „Wahrnehmung" in ein bestimmtes Hirnzentrum hineinbannen zu wollen. Mit der Lokalisation psychischer Funktionen solle man also „recht vorsichtig" sein.

Laubenthal behandelt das Thema, ähnlich wie Hiller im Lehrbuch der inneren Medizin, sehr neutral, rein beschreibend, ohne theoretische Ableitungen. Aber auch für ihn ist etwa die „subkortikale" motorische Aphasie wirklich durch subkortikale Herde entstanden (was objektiv einfach nicht stimmt, worauf Wagner, Conrad u. a. neuerdings wieder hinweisen); das Lesen und Schreiben sei erhalten, weil die nur durch die Rinde vermittelten Beziehungen zu anderen Zentren, also auch dem Lese- und Schreibezentrum, hier intakt bleiben. Diese ganze Erklärung erwies sich als brüchig. Gagel stellt sich in seiner „Einführung" (1949) ganz auf den Standpunkt der klassischen Zentrenlehre. Kolle bringt in seinem kleinen Lehrbuch (1949) bei einer sonst sehr neutralen Beschreibung der Syndrome zwei Gehirnkarten, in denen sich, scharf gegeneinander abgegrenzt, die Felder für „tätige Gedanken", „Satzsprechen", „Namensprechen", „Melodie- und Wortbildung", „Gesinnungen und Ausdauer", „Rechnen", „optische Gedanken", „optisches Sinnerkennen", „Farberkennen", „Ortssinn", „optische Aufmerksamkeit", „Selbst- und Gemeinschaftsich" und vieles andere eingetragen finden. Conrad hat in einer Diskussionsbemerkung gegen Schaltenbrand auf die didaktische Gefahr solcher Karten

hingewiesen, selbst dann, wenn entsprechende einschränkende, richtigstellende Bemerkungen dazu gemacht werden.

Für Bing (1947) als einem strengen Vertreter der klassischen Lehre entsteht Aphasie durch „Ausschaltung des für die Sprache erforderlichen Gedächtnisbesitzes". Liegen mnestisch-assoziative Störungen im Bereiche von Zweckbewegungen, entstehe die Apraxie. Alle im Dienst der inneren Sprache stehenden Assoziationsfasern verlaufen durch die Gehirnrinde, während die im Dienste der äußeren Sprache stehenden Neurone ihren Weg durch die Marksubstanz einschlagen. Wird trotz ungestörter Sinneswahrnehmung das Erkennen der Außenwelt unmöglich, sprechen wir von Agnosie: Aus den kortikalen Endstätten der Sehbahn (Cuneus) ziehen Assoziationsfasern zur lateralen, konvexen Oberfläche des Occipitallappens. Ist der Cuneus das Wahrnehmungszentrum für die optischen Eindrücke, so stellen jene Rindenpartien die optischen Vorstellungszentren dar, in denen „die Erinnerungsbilder für die Bedeutung eines gesehenen Gegenstandes aufgestapelt" seien. Nach Kretschmer (1948) vermag der Sensorisch-Aphasische „einer Serie von rein akustischen Tonfolgen nicht jenen formelhaften Zusammenschluß zu geben, den man als Wortklangbild bezeichnet". Das Zustandekommen des Wortklangbildes setze notwendig ein kompliziertes Ineinandergreifen verschiedener psychischer bzw. psychoider Akte voraus, die beim Gesunden wahrscheinlich ohne feststellbare zeitliche Reihenfolge fast simultan vor sich gehen, jedenfalls im Bewußtsein gar nicht als Sonderakte repräsentiert seien. Ein Wortklangbild oder ein Gegenstand sei nach den Erfahrungen der Aphasie- und Agnosielehre gar nicht anders entstanden denkbar als aus sinnlichen Einzelelementen und ihrer Verschmelzung untereinander, und mit den zugehörigen mnestischen Engrammen. Diese Elemente und ihre assoziativ-mnestische Verarbeitung seien im Bewußtsein oft gar nicht, manchmal nur im dunklen Nebenbewußtsein repräsentiert, es handele sich dann um psychoide Funktionen des Zentralnervensystems. Diese Zusammenordnung hirnphysiologischer Einzelakte zu formelhaften, bedeutungsbewußten Einzelverbänden wird, sehr im Gegensatz zur Gestalttheorie, als „Gestaltfunktion" bezeichnet.

Eine höchst eigenartige, in ihrer extrem „klassizistischen" Form kaum überbietbare Darstellung des ganzen Problemgebietes gibt Rohracher (1948), wobei man wohl darauf hinweisen muß, daß auch die überzeugtesten Vertreter der klassischen Lehre gegen eine derartig extreme Fortführung des assoziationistischen Standpunkts Einwände erheben würden. Der Autor stellt sich vor, daß gewissermaßen jede Großhirnzelle eine besondere Spezifikation erfahre und dann nur noch dieser einen spezifischen Leistung diene. „Wie weit man in das Einzelne zurückgehen kann, läßt sich überhaupt nicht sagen; ob etwa für den Buchstaben „i" eine ganz bestimmte Zellgruppe „spezifiziert" wurde oder ob auch hier noch viele Zellgruppen zusammenarbeiten, wissen wir nicht. Sicher ist jedenfalls, daß eine gewisse Anzahl von Ganglienzellen — seien sie nun unter sich gleich oder verschieden — durch das Lernen in solcher Weise modifiziert wurde, daß ihre Erregung von nun an immer den Buchstaben „i" bewußt werden läßt." An einer anderen Stelle meint er, daß es ihm zwar gewagt erschienen wäre, aus rein theoretischen Gründen die Antwort zu geben, daß wirklich für jeden unserer Vorstellungsinhalte eigene Zellen vorhanden seien, die sich gerade für diesen bestimmten Inhalt spezifizieren ließen. Diese Annahme werde aber durch die Erfahrung nahegelegt, ja, sie sei nichts anderes, als die Verallgemeinerung dessen, was wir aus einzelnen Tatsachen sicher wissen. Es sei kein Zweifel daran möglich, daß es bestimmte, bei jedem Menschen ungefähr in derselben Rindengegend befindliche Ganglienzellen gebe, die gerade für die Erregungen, welche den Formen der Buchstaben zugrunde liegen, besonders empfänglich seien. Werde diese Rindenregion krank, so werden die Buchstaben nicht mehr erkannt. Da man, meint Rohracher selbst, zu ganz unmöglichen Folgerungen gelange, wenn man dies konsequent

weiterdenke, kommt er zu der Aufstellung des Begriffs der Erregungskonstellationen. Für die Aufbewahrung von Begriffen wie „Quantentheorie", oder „Wirtschaftsgeld" gebe es voraussichtlich keine Spezialzellen, sondern hier seien jeweils zahlreiche solcher Spezialzellen zu spezifischen Erregungskonstellationen verbunden. Der Verfasser denkt sich also die Gehirnzellen des Neugeborenen wie leere Gefäße, von denen zunächst noch kein Gebrauch gemacht wurde. Es seien zunächst „stumme Zonen". Zum Beispiel sei die Gegend des Gehirns, in welcher beim zivilisierten Menschen die Buchstabenbilder niedergelegt seien, solange der Mensch nicht Lesen gelernt hat, stumm, die Zellen seien auch beim Primitiven nicht spezifiziert. Ihre Strukturen wurden nicht dazu abgestimmt, daß sie das „a" und „b" und „c" erzeugen können. Der Erwachsene habe meist vergessen, welche Mühe es ihm in seiner Kindheit gemacht habe, diese Zellen zu spezifizieren.

Eine ähnliche kuriose Vorstellung entwickelt Kurth in seinem 1949 erschienenen Leitfaden. Bei den mnestisch-assoziativen Störungen handele es sich um solche, die an ein Versagen oder Ausfallen sogenannter höherer Funktionen gekoppelt seien, „wie sie im Gedächtnisbesitz zum Ausdruck kommen. Diese höheren Funktionen stellen Koppelungen dar, komplexhafte, systematisierte Abläufe, die vor allem im Zustandekommen einer Handlung, auch z. B. der Sprache oder dem bewußten Wiedererkennen von Objekten in Erscheinung treten. Störungen dieser Funktionen nennt man a) Aphasie, b) Apraxie, c) Agnosie". Wenn bei fehlender Sprache der corticobulbäre Apparat intakt sei, so handele es sich um Aphasie: „Hier versagt nämlich nunmehr die sogenannte innere Sprache, das ist etwas, was wir erlernt haben, also ein Gedächtnisbesitz... Unter Aphasie ist demnach ein Verlust der motorischen Sprachbilder zu verstehen, d. h. der Fähigkeit, sich der Sprache als Ausdrucksmittel zu bedienen, sei es um sich selbst zu verständigen, oder sprachliche Ausdrucksmittel selbst zu verstehen." Der intellektuelle Teil der Sprache sei als Ergebnis einer mnestisch-assoziativen Leistung ein Produkt der Hirnrinde, während das Melos, die Rhythmik und der Wohlklang aus älteren Hirnteilen des Stammhirns stamme.

Wesentlich vorurteilsfreier ist eine Gesamtdarstellung des Gebietes aus den USA durch Nielsen. Dieser Autor hatte sein Buch „Agnosia, Apraxia, Aphasia — ihr Wert für die zerebrale Lokalisation" schon 1936 veröffentlicht. Es würde damit außerhalb unserer Berichtszeit liegen, wenn nicht 1947 eine neubearbeitete Auflage erschienen wäre, die das Buch, das vorher im Eigenverlag erschienen und in Deutschland kaum bekannt war, erst bekannt machte. Es ist übrigens die einzige umfassende Darstellung des Gegenstandes in den USA[1]. Nach einem historischen Überblick gibt der Verfasser sein eigenes Konzept, das trotz seiner Vorurteilsfreiheit durchaus auf assoziationspsychologischem Boden ruht. In der Brocaschen Windung seien die Engramme niedergelegt, die notwendig sind, um die Bewegungen zu machen, Sprachklänge zu erzeugen. Wenn diese Engramme zerstört werden, wisse der Patient zwar noch, was er sagen wolle, d. h. er habe noch klare Gedanken, aber er habe ‚vergessen', wie er die Bewegungen machen solle, um die Klänge zu erzeugen. Wenn das Brocasche Feld selbst mit seinen Assoziationsneuronen zerstört und vom Wernickeschen Zentrum getrennt sei, habe der Patient vergessen, Klänge als Sprachsymbole zu konstituieren. Motorische Aphasie sei als solche eine Form der Apraxie, sei aber zugleich, da sie die Sprache betreffe, zur Aphasie zu zählen. Das Gedächtnis sei die Fähigkeit des Individuums, seine sensorischen Eindrücke und ihre Assoziationen katalogisiert im Gehirn zu bewahren und für weiteren Gebrauch bereitzuhalten. Sprache sei eine Art von Symbolisierung, aber nicht jede Symbolisierung sei Sprache. Diese hoch komplexe zerebrale Funktion beanspruche die eine Seite des Gehirns, und zwar ein Feld, das hinter der Area 6 liege. Solche Rindenfelder, die offen-

[1] Arbeiten von K. Goldstein: After-effects of Brain injuries in war, New York 1942, und: Language and language disturbances, New York 1948, waren mir trotz meiner Bemühung nicht erreichbar. Es kann darüber erst beim nächsten Mal berichtet werden.



bar gewisse spezifische Funktionen haben, nennen wir „Zentren“. Die Vorstellung eines Impulses, der von einem Zentrum zum anderen wandere und so die adaequaten zerebralen Funktionen entstehen lasse, sei allzu naiv und könne in keiner Weise die tatsächlichen Verhältnisse wiedergeben. Bei der einfachsten Sprachfunktion gehen Impulse in den verschiedensten Richtungen von einem gegebenen Punkt zu den verschiedensten Feldern in den verschiedensten Richtungen. Da man Begriffe ohne korrespondierende Symbole habe, könne das „Begriffszentrum“ nicht dasselbe wie das „Namenszentrum“ sein. Ein Begriffszentrum sei überhaupt problematisch, wie dies schon Wilson gezeigt habe. „Dennoch — wenn man alles berücksichtigt — scheint es doch sicher, daß beim Sprechen Impulse nicht direkt vom Wortklangzentrum zum Wortsprachzentrum laufen“. In ähnlicher Weise wird die ganze Skala der Begriffe der klassischen Lehre auch für die Apraxie und Agnosie verwendet. Wenn typische Bewegungen, deren Impulse ihren Ausgang von den Betzschen Riesenzellen nehmen, oft gemacht würden, bilden sich „Engramme“ in und vor dem präzentralen Gyrus, ebenso im Hirnstamm und Rückenmark. Es seien funktionell-gebildete Strukturen (functionally educated struktures), über die Impulse mit viel größerer Leichtigkeit laufen als beim erstenmal. Wenn ein Gedanke durch einen motorischen Akt zur Ausführung käme, dann laufe ein Impuls von irgendwo im Gehirn zum präzentralen Gyrus, wo die geeignete Gruppe von Assoziationsfaserzellen gereizt werde, um den Gebrauch des gewünschten Engramms zu effektuieren. Der Autor entwickelt endlich ein eigenes Konzept eines Sprachformulierungsfeldes (language formulation area). Es wird zu zeigen versucht, daß Feld 37 in Verbindung mit dem hinteren Teil von Feld 21 und 22 eine Zone bilde, in welcher akustische, optische und motorische Erinnerungsbilder synthetisiert würden, um Begriffe und fertige Sprache zu formulieren. Nicht nur die Wortwahl, sondern auch grammatische und rhetorische Leistungen würden in jener Zone hergestellt (managed). Die Paraphasie entstehe bei Störungen in dieser Zone, in Verbindung mit relativ gut erhaltener Brocascher Windung. Es wird weiter ein „Schreibzentrum“ am Fuße der zweiten Frontalwindung angenommen, das mit Assoziationsfasern, die nahe am Brocaschen Zentrum vorbeilaufen, mit den rückwärtigen Teilen des Gehirns in Verbindung stehe. Es werden zahlreiche wichtige Fälle der Literatur zusammengestellt und in Verbindung mit eigenen Beobachtungen zur Stützung der klassischen Lehre verwendet.

Es ist hier schließlich noch das wichtige Werk von Penfield und Rasmussen zu nennen, obwohl das Studium der Aphasie ausdrücklich ausgenommen und für eine spätere Studie in Aussicht gestellt wird. Wichtig aber erscheinen die Studien Penfields — der als der eigentliche Fortsetzer des Werkes von Otfried Förster angesehen werden kann — über die Vokalisation und die Sprachhemmung durch Gehirnreizung. Schon die Erkenntnis, daß durch elektrische Reizung der Hirnrinde niemals andere Bewegungseffekte zu erzielen seien als diejenigen, die der Neugeborene spontan mache, scheint uns wichtig. Hingegen könne man die höheren Bewegungsformen, wie sie im Laufe des Lebens erlernt werden, und deshalb auch die Sprache durch elektrische Reizung bestimmter Gehirnstellen verhindern. Man könne Vokalisation erzeugen, einen Schrei, der etwa demjenigen eines Neugeborenen ähnlich sei, durch Reizung des unteren Abschnittes der Fissura Rolandi sowie der obersten Anteile der prärolandischen Rinde in der Mantelkante. Sprachhemmung (arrest of speech) erreichte der Verfasser von beiden Hemisphären aus bei Reizung in der Rolandischen Furche zwischen der Repräsentation des

Halses und der oberen Gesichtsbewegungen. Außerhalb des Sulcus Rolandi war „arrest of speech“ nur in der dominanten Hemisphäre zu erreichen. Verfasser findet auf diese Weise durch Erzeugung von Sprechhemmungen ein frontales, parietales und temporales Sprachfeld in der dominanten Hemisphäre. Auch er steht letztlich auf assoziationspsychologischem Boden, nimmt Worterinnerungsbilder (word memory patterns) an, die in der Rinde der dominanten Hemisphäre gelegen seien usf., aber im ganzen ist seine Darstellung wohltuend frei von derartigen Deduktionen und hält sich streng an die eigenen empirischen und kritisch beurteilten Befunde. Aber auch er bringt am Schluß Hirnkarten, in denen im Temporalbereich „Gedächtnisbilder“, im Stirnhirn „elaboration of thoughts“ usw. eingetragen sind. Seine Annahme, daß das eigentlich Psychische im Schläfenlappen lokalisiert sei, gründet sich auf den Befund, daß bei Reizung desselben illusionäre und halluzinatorische Erlebnisse ausgelöst werden können.

Der Überblick über diese Gesamtdarstellungen zeigt, daß trotz mancher neuerer Ansätze oder der Bemühung um einen neuen Ansatz im Grunde die assoziationspsychologische „klassische“ Lehre völlig das Feld beherrscht. Das Element ist die Einzelempfindung resp. Einzelerregung, das Engramm; alles „höhere“ Psychische, deshalb auch das Gesprochene, optisch oder akustisch Verstandene, alle Handlungsvollzüge setzen sich aus diesen „Elementen“ zusammen, bauen sich daraus auf, sind Synthesen aus Einzelelementen. Man ist völlig beherrscht von der Überzeugung, daß es so etwas gebe wie einen „einzelnen Wahrnehmungsakt“, eine „Einzelerregung“, einen „Einzelimpuls“, während sich die gestalttheoretische Anschauung, daß man nur vom jeweiligen Gesamtfeld ausgehen könne, aus dem sich Bestände herausgliedern, noch kaum durchgesetzt hat. Für das Verständnis etwa des optisch-agnostischen Leistungswandels ist es aber von entscheidender Bedeutung, ob man davon ausgeht, daß die Wahrnehmung eines Gegenstandes dadurch zustande komme, daß von diesem Gegenstand aus ein Lichtbündel als Erregung via Netzhaut — optischem System — zur Calcarina wandere und dort als Empfindung bewußt werde (assoziationstheoretischer Ansatz) oder dadurch, daß aus einem beständig gegebenen optischen „Feld“ ein bestimmter Bestand als „Gestalt“ durch einen Gestaltungsakt (dem eigentlichen Wahrnehmungsakt) abgehoben und damit als Figur von ihrem Hintergrund erscheint (gestalttheoretischer Ansatz). Dort nämlich ist Ausgangspunkt der einzelne Lichtpunkt (das Element), aus dem sich alles andere „zusammensetzt“. Hier hingegen ist Ausgangspunkt das Gesamtfeld (das Ganze), aus dem alles andere ausgegliedert wird. Agnosie ist dort: Störung der assoziativen Verknüpfungen der Elementarempfindungen, während es hier ist: Störung der Ausgliederung aus dem optischen Gesamtfeld. Es läßt sich einfach nicht leugnen, daß hier nur entweder der eine oder der andere Standpunkt möglich ist, weil einer den anderen ausschließt. Man kann nur entweder Anhänger der einen oder der anderen Auffassung sein. Die bisher genannten Bearbeiter stehen, wie wir gesehen haben, sämtlich auf dem Boden der assoziationstheoretischen, klassischen Lehre.

b) Die modernen Aphasiestudien von Alajouanine und Ombredane

Es ist bemerkenswert, daß man sich bemüßigt fühlt, bei den nachfolgend zu besprechenden Werken von „modernen“ Anschauungen zu sprechen, obwohl es sich in Wirklichkeit nur um eine Wiederbelebung der schon lange zurückliegenden Anschauungen

von P. Marie und Jackson handelt, die, wie sich heute immer deutlicher zeigt, von ihren Zeitgenossen in ihrer Bedeutung nicht erkannt worden waren.

Alajouanine und Mozziconacci legen ein Büchlein über die Aphasie vor, in welchem mit den klassischen Vorstellungen über die Aphasie scharf ins Gericht gegangen wird. Die 27 Schematas, die man in der Periode von 1871—1896 entworfen habe, seien Kartenhäusern vergleichbar und die Zentren und Diagramme seien von Anfang an zum Scheitern verurteilt gewesen. Erst das Auftreten P. Maries habe die „Rückkehr zur Vernunft" bedeutet. Es gebe nur eine Aphasie und hierbei nur gewisse Gradunterschiede, nicht aber Verschiedenheiten der Natur. Sicher gebe es Aphasieformen, in denen etwa die Lese- oder Schreibstörung, agnostische oder amnestische Tendenzen dominieren. Aber dabei handele es sich nur um Aspekte einer globalen Störung der Sprache, welche immer wieder dasselbe sei: „la perte des incitations verbales volontaires". Niemals hätte man annehmen dürfen, daß die Funktion an dem Punkte des Gehirns „sitzen" könne, von wo aus sie störbar sei. „Wir lokalisieren die Störung, aber wir haben damit weder ein Wortzentrum, noch ein Lese- oder Schreibzentrum bewiesen, denn es gibt überhaupt kein Zentrum des gesprochenen oder geschriebenen Wortes." Schon wieder aber sehe man Schematas auftauchen. Auf einem amerikanischen Neurologenkongreß habe man das jüngst geborene Diagramm bewundern können, das sich von demjenigen aus der Zeit von Baginski, Wernicke usw. lediglich durch die Bezeichnungen unterschied: An Stelle der von Wernicke gewählten Buchstaben erschienen nun die Ziffern der rindenarchitektonischen Felder nach Brodmann. „Vermeiden wir, daß die Physiopathologie von heute uns etwa morgen die gefährlichen Wege jenes Assoziationismus von gestern wiederfinden läßt, die wir seit langem, und ohne ihnen nachzutrauern, vergessen haben." Mit dieser warnenden Bemerkung schließen die Verfasser ihren ausgezeichneten kleinen Bericht, an dem nur die optimistische Ansicht verwundert, daß der Assoziationismus seit langem vergessen (oublié depuis longtemps) sei. Unser Bericht beweist leider das Gegenteil. Eine feinsinnige Analyse von aphasischen Zustandsbildern von fünf Fällen als Anhang beschließt das kleine Werk.

In einer sehr umfangreichen, erst vor kurzem erschienenen Studie über die Aphasie behandelt Ombredane das Thema in einer bemerkenswerten, gründlichen und modernen Weise. Es ist kaum möglich, diesem 440 Seiten umfassenden Werk im Rahmen eines Referates gerecht zu werden. Hervorzuheben ist zunächst die enorme Literaturbeherrschung und die minutiöse Genauigkeit, mit der die ganze Geschichte des Aphasieproblems von seinen Anfängen bis in die letzte Zeit dargestellt wird. Wer sich insbesondere über den französischen Beitrag ein genaues Bild verschaffen will, dem können diese ersten 260 Seiten des Buches — also weit über die Hälfte — sehr empfohlen werden. In zwölf Kapiteln werden darin behandelt: 1. Die Phrenologie von Gall. 2. Die Doktrin von Bouillaud über den frontalen Sitz der artikulierten Sprache. 3. Die Brocasche Windung und das Privileg der linken Hemisphäre. 4. Von der Aphasie von Trousseau bis zur Asymbolie von Finkelnburg. 5. Die Entdeckungen der experimentellen Physiologie und der Gesichtspunkt der Assoziationspsychologie. 6. Die Erklärungen der Aphasie durch den Verlust oder die Dissoziation der sensorischen oder kinaesthetischen Erinnerungsbilder der Worte. a) Wortzentren von Bastian und der Vorrang der akustischen Wortbilder, b) die erste Konzeption von Wernicke über die drei Aphasieformen, c) Broadbent und die Zwitterkonzeption eines Begriffszentrums,

d) die dissoziierten Syndrome von Kußmaul, insbesondere Wortstummheit und Worttaubheit, e) das Graphiezentrum von Exner, f) die Synthese von Lichtheim, g) die Entwicklung und Komplikation der Begriffe von Wernicke, h) Charcot und seine Schule oder der extreme Assoziationismus, i) der Versuch einer Vereinfachung durch Freud und Dejerine. 7. Die Auferstehung der mnestischen Aphasie oder der Niedergang des Assoziationismus. 8. Die Ikonoklasten Bergson und P. Marie. 9. Charles Foix und die Reintegration des sensorischen und motorischen Moments in der Aphasielehre von P. Marie. 10. Das Prinzip von Baillarger und die Doktrin von H. Jackson über die Dissoziation des willkürlichen und unwillkürlichen Sprachgebrauchs. 11. Der Gesichtspunkt der Sprachentwicklung, a) die Forschungen von Binet und die Würzburger Schule, b) der Aggrammatismus von Pick, c) die vier Aphasieformen von H. Head. 12. Die Erklärungen durch eine allgemeine Modifikation der Struktur, des Verhaltens, a) die Diaschisis von Monakows und die Störung der Zeitstruktur der Bewegungsmelodie, b) die Störung des geometrischen Sinns van Woerkoms, c) die gestaltpsychologische Erklärung durch die Störung der Figur-Hintergrundbildung und der Verlust der kategorialen Funktion, d) noëtische und antinoëtische Richtungen. — Die zweite kleinere Hälfte des Werkes bildet die eigentliche persönliche Bearbeitung des Gegenstandes durch den Verfasser. Ganz auf dem Boden einer funktionellen Betrachtungsweise von Jackson und P. Marie stehend, entwickelt er in einer für den deutschen Leser nicht immer leicht verständlichen Form seine Vorstellung, daß sich das Problem der Aphasie unter drei Aspekten darstelle: demjenigen des Abbaues der symbolischen Operationen, ferner der Störung sensorisch-motorischer Komponenten und endlich der Modifikation der psychischen Ganzheit. Zu dem ersten Aspekt führe die Analyse der integrativen und desintegrierten Funktionen zwischen den Extremen des Instinktiven und Konventionellen, des Protopathischen und Epikritischen, des Automatischen und Willkürlichen, des Konkreten und Abstrakten. Zum zweiten Aspekt führe die Analyse der affektorischen und effektorischen Systeme und betreffe das, was man die gnostischen und praktischen Zutaten nennen könnte. Der dritte Aspekt endlich sei jener, zu dem das Studium des Allgemeinverhaltens des Aphasischen hinführe. Hier sei trotz zweifelloser Veränderung des allgemeinen Verhaltens daran festzuhalten, daß der Demente keinen Befall der Sprache zu haben brauche, der mit demjenigen der Aphasie vergleichbar wäre, wie umgekehrt auch der junge Aphasische mit wohl lokalisiertem Herd niemals den Aspekt einer Demenz zeige. Es wird nun zunächst die Integration des Sprachgebrauchs beim Normalen studiert, wobei fünf Stufen unterschieden werden: Der affektive, spielerische, praktische, repräsentative und dialektische Sprachgebrauch. Die ersten drei Formen werden als inferiore den beiden anderen als superiore gegenübergestellt. Von der ersten bis zur letzten Stufe finde sich eine Progression vom mehr Spontanen, Automatischen zum weniger Spontanen, Willkürlichen. Diese Sprachanwendungen stellen eine Entwicklung dar von der ersten primitiven Stufe beim Kind beginnend bis zur „elaboration dialectique" reichend, wobei aber beim Erwachsenen immer alle fünf Stufen erhalten bleiben. Mit seiner Sprache drücke der Erwachsene affektive Zustände aus, spiele sich, unterhalte seine Tätigkeit, erstatte Bericht und erörtere Probleme. Es ergebe sich die wichtige Tatsache, daß unter normalen Sprachbedingungen jeder Gebrauchsstufe eine besondere Struktur des Satzes entspreche und daß auf den inferioren Stufen diese Struktur beträchtliche Modifikationen zulasse, welche weitgehend

vergleichbar seien den Agrammatismen des Aphasischen. Aphasie wird nun vom funktionellen Standpunkt als ein Syndrom der Disintegration, der Ausarbeitung verbaler Propositionen dargestellt („elaborationes des propositiones verbales"). Es drängt sich hier für den deutschen Leser als Übersetzung des Wortes „elaboration" der nur im Deutschen mögliche Ausdruck „Gestaltung" oder „Ausgestaltung" auf. An Hand einiger Beobachtungen werden gewisse charakteristische Züge der Veränderung der sprachlichen Leistung des Aphasischen dargestellt, wobei in einer sehr erfreulichen Weise von der üblichen Art derartiger Darstellungen abgewichen wird und einzelne sprachliche Reaktionen wirklich genau mit allen Hilfsmitteln der Wiedergabe dargestellt werden. Auf gewisse statistische Auszählmethoden, die zur Aufstellung von Kurven führen, muß hier verwiesen werden. Ein weiteres Kapitel ist dem Sprachverständnis und seiner Störung gewidmet. Unter Hinweis auf die eigenen Untersuchungsergebnisse wird nun der Begriff des „Elaborationszyklus des intellektuellen Aktes" (le cycle d' elaboration de l'acte intellektuel) eingeführt, von dem wir den Eindruck haben, daß der v. Weizsäckersche Begriff des Gestaltkreises hier Pate gestanden haben könnte, obwohl dies nicht erwähnt wird. Beim Aphasischen seien die intellektuellen Leistungen (conduites) normal im Felde der Bestimmungen durch die affektive und praktische Situation oder durch konkrete und einfache Repräsentationen. Erst im Augenblick, wo es um schematische oder konventionelle Leistungen gehe, stoße der „cycle d' elaborationes" an oft unüberwindliche Schwierigkeiten. Es hänge zuerst an der Schwierigkeit, die die eigene Ordnung konventioneller Systeme darstelle, ferner an der Freisetzung resp. Perseveration der inferioren Momente dieses Gestaltungskreises, der seiner symbolischen Momente beraubt sei. Zur Entwicklung dieses Gestaltungskreises des expliziten Gedankens sei eine gewisse Zahl individueller Bedingungen notwendig, die man an ihrer Abwesenheit beim Aphasischen definieren könne, als 1. Initiative resp. Fähigkeit zu willkürlichem Verhalten — beim Aphasischen Trägheit und Störung dieser Fähigkeit, 2. die Promptheit des Verhaltens — beim Aphasischen Langsamkeit und Viskosität, 3. die Mobilität oder Leichtigkeit der Umstellung von einer Einstellung auf die andere — beim Aphasischen Perseveration, 4. die Fähigkeit, ein früheres Verhalten wieder aufzunehmen an dem Punkt, wo man es verlassen hatte — beim Aphasischen entsprechende Unfähigkeit, 5. die Selektivität — beim Aphasischen Rigidität, 6. die Integrativität, d. h. die Fähigkeit, gleichzeitig verschiedene Einstellungen einzunehmen — beim Aphasischen Segmentarität des Verhaltens.

Aus den wenigen angeführten Punkten wird die innere Beziehung des Autors zu H. Jackson und P. Marie deutlich. Das Lokalisationsproblem wird nicht berührt. Die Untersuchung bewegt sich völlig im Psychologischen. Der Verfasser hat völlig mit den assoziationspsychologischen Gedankengängen gebrochen. Er sieht die aphasische Sprachstörung nicht als Verlust von Erinnerungsbildern an, sondern als eine im Ganzen veränderte desintegrierte Leistung, bei der es durch die Hirnläsion gesetzmäßig zu einem Abbau (Degradation) entsprechend der Struktur der Leistung kommt.

c) Die revisionistischen Bestrebungen von Bay und Conrad

Es erscheint zweckmäßig und gerechtfertigt, die folgenden Untersuchungen von Bay über die Agnosie und von Conrad über aphasische Probleme nicht unter den Einzelarbeiten abzuhandeln, sondern sie im allgemeinen Teil zu besprechen, weil die Bestre-

bungen beider Autoren auf eine allgemeine Revision unserer Vorstellungen abzielen. Das beiden gemeinsame Bestreben geht zum Unterschied von der üblichen Behandlungsweise dahin, die Syndrome als solche, gerade wo sie typisch vorhanden sind, einer genaueren Analyse zu unterziehen, als dies bisher geschah, und vom empirischen Befund aus möglichst frei von der theoretischen Vorbelastung der klassischen Epoche zu neuen Vorstellungen über das Wesen der Störung zu gelangen.

Bay legt eine Reihe von Untersuchungen über optische und taktile Agnosie vor, die in einem letzten größeren Werk (1950) zusammengefaßt und schärfer herausgearbeitet wurden. Sein Ergebnis scheint revolutionierend: es gibt keine agnostische Störung in dem Sinne, wie dieser Begriff bisher verstanden wurde. Der Begriff der Agnosie entstamme der assoziationstheoretischen Epoche, nach der der Wahrnehmungsakt gewissermaßen zwei Etappen durchlaufe: die von den Objekten der Außenwelt das Sinnesorgan treffenden Reize lösen eine Reihe von physiologischen Vorgängen aus, die schließlich zu elementaren Sinnesempfindungen führen, zu einem fotografischen Abklatsch des äußeren Objekts im kortikalen Repräsentationsfeld des betreffenden Sinnesorganes. Diese „elementaren Sinnesempfindungen“ werden nun durch einen psychischen Vorgang, den gnostischen Akt weiter verarbeitet zu einer Wahrnehmung mit Identifikation und Erweckung des Begriffes mit all den zugehörigen Erfahrungen, Beziehungen usw. Die bewußte Wahrnehmung eines Objekts erfolge also in zwei getrennten, getrennt lokalisierten und daher auch getrennt störbaren Akten, von denen der eine (sinnes-)physiologischer Natur sei und sich in der Peripherie des Nervensystems bis hin zur Rindenperipherie des kortikalen Sinnesfeldes abspiele, während der andere psychologischer Natur sei und in der übrigen Hirnrinde bzw. in bestimmten Teilen derselben ablaufe. Eine Störung des zweiten, des gnostischen Aktes könne nun nur dann angenommen werden, wenn die sinnesphysiologischen Vorgänge intakt oder wenigstens relativ intakt seien. Deshalb wurde auch bisher angenommen, daß der Agnostische normale oder mehr oder weniger normale Sinnesleistungen zeige.

Die Existenz einer Störung speziell dieses gnostischen Aktes widerlegt der Verfasser nun damit, daß er nachweist, daß in den Fällen von sog. agnostischen Störungen, und zwar taktilen und optischen Agnosien, so schwere Störungen der Sinnesleistungen vorlägen, daß damit allein die Leistungsstörungen vollauf erklärt sind und es der Annahme einer speziell gnostischen Störung überhaupt nicht bedürfte. Dies wird zunächst an Hand der taktilen Agnosie gezeigt, wobei fünf eigene Fälle von Hirnschußverletzungen sehr eingehend dargestellt werden. In allen diesen Fällen erschien zunächst die sensible Leistung nicht grob gestört. Erst eine eingehende Analyse der Funktion mit Hilfe sehr genauer Prüfungen ergab einen schweren Funktionswandel, eine Erhöhung der Diskriminationsschwelle, Schwellenlabilität, Störung praktisch aller epikritischen Leistungen, z. B. der Wahrnehmung geführter Bewegungen, des Zahlenlesens, der Lokalisation, des Gewichts- und Längenschätzens. Dies alles erkläre zureichend das Versagen bei der Erkennung des zu tastenden Gegenstandes. Dort, wo hingegen kein Funktionswandel, sondern etwa nur eine allgemeine Schwellenerhöhung vorliege (künstlich erreichbar etwa durch einen dünnen Gummihandschuh), gelinge das tastende Gestalterkennen ohne weiteres. Auch hierfür werden Beispiele berichtet. Die „taktile Agnosie als Ausdruck der Störung einer besonderen gnostischen Funktion mnestisch-assoziativer Art, außerhalb der perzeptiv-sensiblen Leistungen und diesen gewissermaßen übergeordnet, existiert nicht“.

Ähnlich radikal urteilt der Autor im Gebiet der optischen Agnosie. An Hand von neun Fällen von Kriegs-Hirnverletzten mit Occipitalschüssen zeigt er, wie eine genaue Analyse der optischen Funktion, namentlich des „erhaltenen" Gesichtsfeldrestes — in allen Fällen lagen schwere Gesichtsfeldstörungen vor — schwere Veränderungen aufdecke, die sich namentlich in einer Erhöhung der Verschwindezeit bei Prüfung der Lokaladaptation erweise, also eine Minderleistung des gesamten erhaltenen Gesichtsfeldes. Wo der erhaltene Gesichtsfeldrest vollwertig sei, wie z. B. bei einer Traktushemianopsie, gäbe es auch keine agnostischen Leistungsstörungen, außer wenn schwere allgemeine psychische Störungen vorliegen (wie im Falle eines Schwachsinnigen, dessen Debilitas agnostische Fehler vortäuschte). Es ergäbe sich deshalb die Frage, inwiefern man überhaupt gnostische Minderleistungen von Veränderungen der Wahrnehmung abtrennen könne und ob es überhaupt notwendig sei, eine agnostische Störung als unabhängige Schädigung des optischen Erkennens anzunehmen. Zwar seien die Verhältnisse verwickelter als beim taktilen Erkennen, und vor allem scheinen beim Zustandekommen der optischen Wahrnehmungen und bei ihrer Störung „allgemein psychische Faktoren" eine größere Rolle zu spielen. Aber dennoch ließen sich die Minderleistungen im Bereiche des optischen Erkennens zurückführen auf eine Störung der Wahrnehmung oder allgemein-psychische Faktoren oder eine Kombination von beiden, so daß sich die Annahme einer besonderen gnostischen Leistung erübrige. Die Fälle der Literatur werden einer kritischen Prüfung unterzogen, wobei sich durchweg herausstellte, daß die Wahrnehmungsanalyse nicht so gründlich durchgeführt wurde, als daß die Fälle eine große Beweiskraft haben könnten. Der berühmte Fall Schnei. von Goldstein und Gelb, den Verfasser gemeinsam mit Lauenstein und Cibis nachuntersucht habe, erwies sich dabei als ein Artefakt der allzu gründlichen Untersuchungen: es bestand zwar eine bitemporale Hemianopsie mit einer geringen konzentrischen Einengung für weiß und Farben, sowie einige weitere Anomalien, die als Folgen einer Schädigung in Gegend des Chiasma opticum aufgefaßt werden, aber alle von Goldstein beschriebenen Symptome einer apperzeptiven Seelenblindheit hätten sich als psychogene Symptome erwiesen. Lokalisatorisch sei festzustellen, daß jeder einzelne Sinnespunkt in der Retina (Stäbchen und Zapfen) in einem größeren kortikalen Bezirk vertreten sei und daß jedes einzelne Element der Rinde wieder einem größeren peripheren Bezirk zugeordnet sei. Die Ausdehnung des kortikalen Repräsentationsfeldes nehme dabei mit der Höhe der funktionellen Differenzierung zu. Es sei im übrigen sehr unwahrscheinlich, daß das gesamte nervöse Geschehen nach einem einheitlichen Funktionsplan aufgebaut sei, und es war einer der verhängnisvollsten Irrtümer der klassischen Lehre, daß sie Apraxie, Agnosie und Aphasie in einen inneren Zusammenhang brachte, der nicht bestehe und der ein schweres Hemmnis für die weitere Analyse jeder einzelnen dieser Störungen war. Gleich verhängnisvoll sei der Fehler, in jedem auffälligen klinischen Syndrom den Ausdruck einer spezifischen Störung einer eigens zu diesem Zwecke postulierten Funktion zu erblicken.

Es ist zu erwarten, daß die Ausführungen von Bay nicht ganz unwidersprochen bleiben werden. Besonders wichtig wird die Stellungnahme Goldsteins sein, dessen Verdienste um die hirnpathologischen Probleme u. E. durch die Kritik Bays ungeschmälert bleiben. Man wird vor allem die Frage zu prüfen haben, ob seine hirnverletzten Fälle wirklich als Agnosien anzusprechen sind. Es sind Occipital-Hirnverletzte mit Gesichtsfeldstörungen. Aber die typischen agnostischen Störungen scheinen sie durchweg nicht aufgewiesen zu haben. Diese

würden jedenfalls von Bay in den Bereich der „allgemein-psychischen" Störungen verwiesen werden. Hier glauben wir, wird die Kritik einsetzen, denn gerade das ist ja die Errungenschaft des letzten Jahrhunderts, jene charakteristischen Gestaltungsstörungen, etwa des Agnostikers, aus den „Allgemeinstörungen" herausgehoben zu haben, in die sie Bay wieder verweisen möchte. Er hat es wahrscheinlich gemacht, daß es keine Agnosie ohne Funktionswandel gibt. Aber er blieb vorläufig den Beweis schuldig, daß jeder Funktionswandel auch das Bild der Agnosie zur Folge habe. Erst dann aber könnte Funktionswandel und agnostische Störung gleichgesetzt werden. Daß er dies selbst nicht erwartet, zeigt der Hinweis auf die Kombination mit den „psychischen Allgemeinstörungen". Wir befürchten, daß ihm selbst das spezifisch Agnostische vorläufig in diesen „psychischen Allgemeinstörungen" verborgen geblieben ist.

Auch das Anliegen von Conrad zielt, obwohl er sich vorwiegend mit dem aphasischen Problemgebiet beschäftigt, über dieses Thema hinaus. Die aphasische Störung wird gewissermaßen nur als Modell verwendet, um daran bestimmte Gedanken allgemeiner Art zu entwickeln.

Auch er bricht völlig mit dem mnestisch-assoziativen Theorem, das, wie wir in unserem Bericht zeigten, noch durchaus das Denken der Hirnpathologie beherrscht und auch er knüpft an die Lehre von Weizsäckers von Funktionswandel und Gestaltkreis an. Sein Ausgangspunkt ist die „Entdeckung" eines eigenartigen Bereichs des aktuellen Psychischen, das bisher nicht im Entferntesten die Beachtung gefunden hat, die es namentlich für die Psychopathologie verdiente. Es sind jene Bewußtseinsgegebenheiten, die anscheinend nur durch eine Leerstelle im Bewußtsein bestimmt sind. Besonders deutlich erkennt man etwa bei der Wortfindungsstörung, auch der Namenssuche des Normalen (Wenzl), daß man von gewissen Bewußtseinsgegebenheiten in der Tat nur anmutungsartige, gefühlhafte, allgemeinbestimmte Komplexqualitäten haben kann, ohne gleichwohl die Gegebenheit selbst im Bewußtsein zu haben. Man pflegt dann zu sagen: der Name liegt mir auf der Zunge. Ganz ähnlich bewußt — und doch nicht bewußt — sind uns etwa optische Wahrnehmungsgegebenheiten, bei tachistoskopischer Exposition, im Dämmerlicht oder im seitlichen Gesichtsfeld, bei Verkleinerung des Einfallswinkels, in großer Ferne oder bei anderen Formen mangelhafter Reizbedingungen. Viel mehr derartige Erlebnisformen lassen sich außerhalb des Wahrnehmungsbezirkes finden, etwa die Lösung einer Denkaufgabe knapp vor der Lösung; oder eine verlorene Melodie, knapp bevor man sie gefunden hat; oder der Entwurf eines Briefes, bevor man ihn geschrieben hat; oder die Konzeption eines Kunstwerkes vor seiner Ausführung. Weil allen diesen Formen das gemeinsam ist, daß es sich um Gestaltungen handelt vor ihrer Ausgestaltung, führt Conrad den Sanderschen Begriff der Vorgestalt hierfür in die Psychopathologie ein. Für den Akt der Ausgestaltung im Bewußtsein benützt er den gleichfalls von Sander stammenden Begriff der Aktualgenese. Ein entfallener Name also, der uns auf der Zunge liegt, ist darnach vorgestaltet, als Vorgestalt gegeben, denn es ist uns ja irgend etwas gegeben und unser Erlebnis wäre falsch beschrieben, würden wir einfach sagen, wir haben „nichts" im Bewußtsein. Es ist eine Vorstufe einer sich bildenden Gestalt, die bereits ein „Dasein" in unserem Bewußtsein hat, ohne gleichwohl schon „da" zu sein. Bisher hatte man derartige Erlebnisse als nicht vollbewußte Inhalte in das Gebiet des „Vorbewußten" gestellt. Durch die Wendung des Blickes vom Erleben als einem mehr oder weniger Bewußten auf das Erlebte, als ein mehr oder weniger Gestaltetes macht Conrad ein großes Bereich psychischer Phänomene der Erforschung zugänglich. Denn „das Erleben"

ist eine Abstraktion, die einer unmittelbaren Betrachtung nicht zugänglich ist. Unmittelbar faßbar und beschreibbar ist nur das Erlebte. Solange wir uns um die Erforschung des Halb- oder Vorbewußten bemühten, waren wir unwillkürlich bestrebt, es uns voll bewußt zu machen. In diesem Augenblick verliert es aber gerade das, worum es uns geht. In dem hier eröffneten Bereich der Erlebnisse des seitlichen Gesichtsfeldes, des Hintergrundes, des Dämmerlichtes, des zu kurz oder zu entfernt oder zu klein Gebotenen, ist also bisher die natürliche Reaktion des Psychologen gewesen, das Gebotene in die Mitte des Gesichtsfeldes, in den Vordergrund, in die Helligkeit zu rücken, es länger, näher, oder größer zu betrachten. Dadurch aber verliert es sofort gerade jene spezifischen Eigenschaften, auf deren Studium es nunmehr ankommt. Das Anliegen Conrads geht also darauf aus, das im seitlichen Gesichtsfeld Gebotene in seiner Gegebenheitsweise im seitlichen Gesichtsfeld, den Hintergrund als Hintergrund, das Dunkle im Dunkeln zu studieren, die Eigentümlichkeiten des zu kurz, zu weit, zu klein Exponierten kennen zu lernen. Es ergaben sich dabei gewisse sehr charakteristische Kriterien, die diese Formen des Erlebten auszeichnen: physiognomische Qualitäten bekommen gegenüber Strukturqualitäten ein Übergewicht, so daß z. B. einfache ornamentale Gebilde ein „Gesicht" bekommen (Physiognomisierung); die Gegebenheiten verschwimmen mit ihrem Hintergrund, von dem sie sich nicht mehr klar abheben lassen (Kollektivation); es stellen sich eigenartige Scheinbewegungen, Erlebnisse des Wogens, Flimmerns, Gleitens ein (Fluktuation); es besteht ein ständiger Drang nach weiterer Ausgestaltung (Nicht-Endgültigkeitstönung); dazu kommen zuständliche Veränderungen im Erlebenden: gefühlhafte Spannung, oft quälende Angst (Gefühlssättigung); größere Umweltgebundenheit (Kohaerenzsteigerung) und endlich eine Unfähigkeit, das Gebilde nach freiem Belieben umzugestalten (Verlust der Freiheitsgrade). Mit Hilfe dieser Kriterien der Vorgestaltung prüfte Conrad nun gewisse hirnorganisch veränderte Leistungsgestalten, zunächst im Bereiche der Sprache und gelangt zur Aufstellung der These: Unter pathologischen Verhältnissen können Gestaltungen, ähnlich wie bei Vorliegen mangelhafter Reizgrundlagen in der Wahrnehmung, auf der Stufe der Vorgestaltung stehen bleiben. Er bezeichnet dies als den durch die Störung der epikritischen Gestaltung entstandenen protopathischen Gestaltwandel der Leistung, indem er die Headschen Begriffe der epikritischen und protopathischen Funktion in die höheren Bereiche psychischer Leistungen übernahm. Der Hinweis auf die Wortfindungsstörung ergibt von selbst die Beziehungen zur aphasischen Sprachstörung. Untersucht wurden Fälle transcortikaler motorischer Aphasie (1947), motorischer Aphasie (1947, 1948), subcortikaler motorischer Aphasie (1948), Leitungsaphasie (1948), sensorische Aphasie (1948), amnestische Aphasie (1949), Alexie (1949) und transitorische Aphasie (1947). Überall konnte das gefundene Prinzip bestätigt werden: der aphasische Gestaltwandel der Sprachleistung zeigte alle Zeichen der Vorgestaltung der Sprachleistung. Bei der motorischen Aphasie nach Broca fand sich, daß der aktualgenetische Prozeß vom Gedanken zum gesprochenen Wort nicht bis zur sprachlichen Endgestalt verläuft, sondern auf einer mehr oder weniger sprachnahen Vorgestaltstufe verbleibt. Andererseits bleibt aber auch beim hörenden Verstehen von Gesprochenem in der sensorischen Aphasie der Sprachsinn ein bildhafter, komplex-qualitativer Gesamteindruck, potentiell mehr enthaltend, als dem Sinngehalt tatsächlich entspricht, gefühlsstärker, flüchtiger,

unscharf abgehoben, nicht endgültig, ungegliedert und vom Subjekt nicht mit der Tönung freier Verfügbarkeit erlebt, zeigt somit alle Zeichen der Vorgestaltung. Der Begriff der Vorgestalt ist ein genetischer Begriff, denn er drückt eine Tendenz zur Entwicklung der Endgestalt aus. Es wird mit ihm ein „Prinzip der Entwickelbarkeit psychischer Phänomene" eingeführt, das ja schon verborgen in den Headschen Begriffen des Protopathischen und Epikritischen liegt.

Die Erkenntnis, *daß die aphasische Sprachstörung durchweg als ein protopathischer Gestaltwandel der Sprachleistung zu verstehen ist*, hat nun nach Conrad weittragende Folgen für die Theorie. Es ist klar, daß mit der Vorstellung vom Verlust von Erinnerungsbildern die Tatsachen nicht mehr erklärbar sind. Es ist eine völlig ungenügende Beschreibung des Sachverhaltes, zu sagen, daß ein Aphasischer Erinnerungsbilder irgendwelcher Provenienz verloren habe. Gestört ist ein aktualgenetischer Gestaltungsprozeß, der vom Gedanken zum Wort führt oder umgekehrt vom Wort zum Gedanken und der vorzeitig, und zwar nur bei willkürlicher Einstellung, in der Phase der Vorgestaltung stecken bleibt. Schon Jackson zeigte, daß bei unwillkürlicher, affektgetragener Einstellung des Sprechenden dieser Gestaltungsprozeß unter Umständen auch plötzlich bis zur Endgestaltung verlaufen kann. Die Aphasie erweist sich somit als ein Gestaltkreisproblem im Sinne v. Weizsäckers, indem sich hier in besonders deutlicher Weise zeigt, wie die Umformung von Gedanken in Bewegung oder von Bewegung in Gedanken infolge Hirnläsion auf halbem Wege stecken bleiben kann. An die Stelle des mnestisch-assoziativen Theorems tritt bei Conrad ein gestalt-genetisches Theorem; der psychische Reflexbogen, der dem Lichtheimschen Schema zugrunde liegt, wird durch den Gestaltkreis v. Weizsäckers ersetzt. Es geht nicht um einen Verlust von ‚Engrammen', sondern um einen protopathischen Gestaltwandel bestimmter Leistungen, wobei es im Besonderen die differentiale und integrale Gestaltfunktion ist, die als der epikritische Leistungsanteil dem Abbau unterliegt. Es bleibt zurück ein entdifferenzierter und desintegrierter Leistungsrest, jene eigenartige Veränderung der jeweiligen Leistung, die man zugleich als ein Auseinanderfallen (Gestaltzerfall), wie auch als ein Zusammenballen (Vorgestaltung) des Leistungsganzen beschreiben kann. Daß dieser Leistungsabbau der Sprachleistung nur bei Läsion in einer bestimmten Hirnregion erfolgt (Lokalisationsprinzip), beweist nicht, daß die Sprache, d. h. das Sprechen und Verstehen von Gesprochenem, in dieser Region zustande komme. Die Umformung von Gedanken in Sprache ist der differenzierteste aller Gestaltungsprozesse. Ähnlich wie man das Denken, so kann man natürlich auch das Sprechen nicht an eine bestimmte Stelle des Gehirns lokalisieren. Da aber höchst differenzierte senso-motorische Leistungen zum Sprechen und Verstehen unerläßlich sind, ist es nicht verwunderlich, daß die Sprachleistung durch Herde in der Nähe der sensorischen und motorischen Projektionsfelder störbar erscheint. Denn jeder Herd im Gehirn bedeutet zugleich eine Teilung des Systems und eine Verkleinerung des Systems, ein Auseinanderfallen und ein Zusammenballen, eine Dispersion und eine Agglutination, eine Desintegrierung und eine Entdifferenzierung. Und diesem veränderten Bild der morphologischen Struktur entspricht das veränderte Bild der Leistung vollkommen. Auch die Prävalenz der linken Hemisphäre ist nicht als Beweis für die Existenz eines ‚Sprachzentrums' anzusehen. Die Intaktheit bestimmter Regionen der linken Hemisphäre ist nur eine essen-

tielle Voraussetzung für das Zustandekommen der Sprachleistung, ähnlich wie die Intaktheit der linken Hand eine Voraussetzung des Geigenspielens ist. Wird die Hand amputiert, kann man nicht mehr geigen, aber deshalb kann man den Sitz der Leistung des Geigenspiels nicht in die linke Hand lokalisieren.

Auch die Gedanken Conrads blieben nicht unwidersprochen. Während Thiele, Mutschler, Ey sich positiv hierzu äußerten, polemisierte Weinschenk heftig gegen den Begriff der Vorgestalt, den er nicht für „legitimiert" hält. Es sind im wesentlichen zwei Einwände, die er vorbringt. Es handelt sich bei den Vorgestalten um Erlebnisse, die durch mangelhafte Reizgrundlagen zustande kommen. Verbessere man diese, dann verändern sich auch die Erlebnisse. Der Wahrnehmungsvorgang sei immer „fertig", aber, infolge mangelhafter Reizgrundlagen bleibe der Gegenstand „unvollständig". Es sei nicht angängig, diesen unvollständigen Gegenstand als Vorgestalt zu bezeichnen, denn er sei „endgestaltet" in dem Sinne, daß eben der Vorgang der Wahrnehmung zu dem unter den gegebenen Reizbedingungen möglichen Ende verlaufe. Hierauf erwiderte Conrad, daß dies kein Einwand gegen seine Theorie sei, denn diese fange genau an dem Punkt erst an, an dem Weinschenk aufhöre, zu fragen. Es wird nämlich nach den Gesetzmäßigkeiten gefragt, denen die Veränderungen des Gegenstandes bei mangelhaften Reizgrundlagen unterliegen, während Weinschenk sich hier bereits mit der Feststellung begnüge, der Gegenstand sei „unvollständig". Die Erkenntnis, daß diese ‚Unvollständigkeit' ganz bestimmten Gesetzmäßigkeiten unterliege, führe notwendig zu dem Begriff der Vorgestaltung. Der andere Einwand Weinschenks besteht darin, daß im normalen Seelischen nichts von einer Aktualgenese der Gestaltung erlebt werde, vielmehr sei immer der psychische Inhalt sofort übergangslos da. Hierauf erwidert Conrad, dies sei unrichtig, denn Vorgänge, wie das Heraustreten der Gegenstände aus dem Dunkel in der Morgendämmerung, die langsame Vergrößerung des Einfallswinkels bei einem auf den Beschauer zu bewegten Gegenstand, die tachiskopischen Erlebnisse in der schweifenden Blickbewegung, die Erlebnisse im seitlichen Gesichtsfeld seien durchaus normale, aktualgenetische Erlebnisformen. Noch deutlicher seien aktualgenetische Erlebnisse außerhalb des Wahrnehmungsbereiches, etwa beim Lösen einer Denkaufgabe oder bei der Wortsuche.

Wenn v. Stockert in einem kleinen Aufsatz über die Lokalisationslehre meint, daß die psychologischen Analysen (durch Goldstein und Conrad) bis zu den letzten Bausteinen, den Vorgestalten vorgedrungen seien, „die an der Wurzel sämtlicher sinngerichteter Leistungen des Gehirns stehen", oder daß diese Richtung den Abbau der Persönlichkeit „bis zu ihren Grundelementen" zu verfolgen vermag, so habe ich den Eindruck, daß auch er das Wesentliche dieser Bestrebungen noch nicht voll erfaßt hat, denn das Prinzip der Vorgestaltung hat weder mit „Bausteinen" noch mit „Grundelementen" des Psychischen etwas zu tun.

Anhang: Die psychologischen Untersuchungen an Hirnverletzten durch A. Busemann.

Die Ergebnisse des Psychologen Busemann bei seinen Untersuchungen an Hirnverletzten sollen wegen ihrer Bedeutsamkeit wenigstens anhangsweise hier Erwähnung finden, obwohl sie nicht unmittelbar unseren Gegenstand betreffen. Es handelt sich vielmehr um Arbeiten, die eigentlich in das Gebiet der „allgemeinen Hirnleistungsschwäche" und ihrer Analyse gehören, die wir eingangs ausdrücklich aus unserm Bericht ausnahmen. Die Arbeiten behandeln die Themen: 1. Die Persönlichkeit des Hirnverletzten. 2. Die Einfallsarmut nach Hirnverletzung, wobei B. die Ergebnisse des mit Conrad ausgearbeiteten Aufzählversuches verwendet und zwei Typen, denjenigen der Einfallsleere und den der Einfallsverwirrtheit, unterscheidet. 3. Verflachung und Verengung des Erlebnisfeldes, wobei an Hand sinnvoller psychologischer Versuche das Erlebnisfeld des Hirnverletzten, d. h. die Begrenztheit dessen, was in einer gegebenen Situation erlebt wird und die mehr oder weniger hohe Profiliertheit des Erlebens einer Analyse unterzogen wird. 4. Die hirntraumatische Gedächtnisstörung, wobei er keinen

Anhalt findet, eine Schädigung der Retention im engeren Sinn anzunehmen, vielmehr lediglich Minderleistungen im Merken und sofortigen Reproduzieren, Minderung der Einprägungsleistungen (im Treffer- und Ersparnisversuch), Schädigung der eidetischen Veranlagung usw. feststellt. 5. Behinderung und Gebrauchsstörungen des Wortverständnisses, wobei für die amnestische Aphasie der Ausdruck der „chrestischen" Aphasie eingeführt wird, d. i. Gebrauchsstörung der Sprache in Rede und Redeverständnis und diese Störung als Erschwerung der Aktualisierung der eigentümlichen Beziehung zwischen darstellendem Zeichen und dargestelltem Gegenstand gesehen wird. 6. Strukturelle Verständnisstörungen, wobei angenommen wird, daß der Sensorisch-Aphasische Wortbedeutung oder Wortlaut „neu aufbauen" müsse.

Trotz der ausgezeichneten, die medizinische Untersuchungstechnik der Hirngeschädigten bereichernden Methodik kranken u. E. die Arbeiten alle daran, daß die verwendeten Fälle hinsichtlich der Art und Schwere ihrer Verletzung, deren Sitz, des anatomischen Befundes bei der chirurgischen Exploration usw. nicht klar werden, d. h. daß die ganze medizinische Seite fehlt. Es ist dies um so bedauerlicher, als die Fälle alle in der Tat sehr genau auch hirnpathologisch und hirnchirurgisch untersucht worden sind. Der Autor glaubte sich aber ganz von diesen Befunden und ihrer medizinischen Bearbeitung emanzipieren zu können, was u. E. den Wert seiner schönen Untersuchungen beeinträchtigt hat.

II. Einzelarbeiten

a) Aphasie

Wir besprechen zunächst einige Arbeiten, die man hätte ebensogut auch im allgemeinen Teil bringen können, da ihre Bedeutung, obwohl es sich um die Darstellung von Einzelfällen handelt, über den Einzelfall hinausgeht. Hier ist zunächst die interessante Beobachtung von Leischner zu nennen, der — erstmalig — über die Aphasie eines angeboren Taubstummen berichtet. Bei diesem Kranken, der sich von Kindheit an nur in der Taubstummenzeichensprache verständigen konnte und auch mit seiner normal hörenden Tochter in dieser Sprache verkehrte, trat ein apoplektischer Insult ein, nach dem er sich anfangs kaum mehr durch seine Zeichensprache verständlich machen konnte. Auch das Schreiben war schwer beeinträchtigt. Nach einiger Zeit besserte sich der Zustand jedoch. Bei der Sektion fand sich neben einem Herd im Gebiete der Art. cerebri media links ein großer Erweichungsherd im Gyrus angularis und supra-marginalis. Verfasser versucht, den Begriff der Aphasie unter demjenigen der Asymbolie zu subsummieren, spricht von Parasymbolien und denkt daran, daß der untere Scheitellappen nicht nur ein Zentrum für die Aufrechterhaltung kategorisierter sprachlicher Einstellungen, sondern allgemein ein Regulationszentrum aller symbolischen Ausdrucksweisen sei. Panse legt eine kleine Studie über „Sprache als Bewegung" vor. Sprache sei „sensorisch zurückempfundene Bewegung", und es sei notwendig, „die Lautsprache in den größeren Zusammenhang der allgemeinen senso-motorischen Verflechtungen zu stellen". Er nimmt eingehend Bezug auf den Fall Helen Keller, den er zum Ausgangspunkt seiner Überlegungen macht, sowie auf den eben erwähnten Fall Leischners. Sántha berichtet über die totale Abtragung der linken dritten Stirnwindung wegen eines Astrozytoms bei einem rechtshändigen Kranken. Lediglich die pars basilaris (Area 44a) konnte zum Teil stehen gelassen werden. Schon unmittelbar nach der Operation waren nicht die

geringsten motorisch-aphasischen Erscheinungen zu beobachten. Lediglich andeutungsweise bestanden anfangs geringe Wortfindungsschwierigkeiten, auch das Sprachverständnis war normal. Eine Erklärung findet der Verfasser in der Annahme, daß schon während des Tumorwachstums die rechte Hemisphäre die Sprachfunktion übernommen hatte. Auch Riese berichtet über einen eigenartigen Operationserfolg: Bei einem hochqualifizierten, gebildeten Wissenschaftler wurde wegen eines quälenden Parkinsontremors eine ausgedehnte Rindenexzision vom mittleren Drittel der hinteren Zentralwindung bis fast zum Frontalpol ziehend, mit insbesondere schwerer Zerstörung der Basis der ersten und zweiten Frontalwindungen ausgeführt. Patient war drei Tage nach der Operation aphasisch bei ungestörtem Sprachverständnis. Dann kehrte das Sprechvermögen bald wieder zurück, doch war die Sprechweise — bei geringerem Sprachantrieb — witziger, gelehrter geworden mit Verwendung „technischer Ausdrücke und Shakespearescher Zitate". Er brachte bei einem Minimum an sprachlicher Äußerung ein Maximum an gedanklichem Inhalt. Verfasser glaubt, daß es sich um automatische Sprachäußerung, also letztlich doch um eine Regression im Sinne Jacksons handele. Riese berichtet auch über mehrere Hirntumorfälle der linken Fronto-Temporalgegend, bei denen das Auftreten einer Aphasie deutlich von der Schnelligkeit des Tumorwachstums abhing. Je langsamer der Tumor wuchs, desto freier blieb die Sprache, obwohl z. T. die Sprachregion völlig zerstört war. Der Autor weist auf die Wichtigkeit des zeitlichen Moments im Sinne der chronogenen Faktoren von Monakows hin. Aphasie wird als eine neue, entdifferenzierte sprachliche Organisation an Stelle der früheren aufgefaßt. Hassler äußert in einem Vortrag die Möglichkeit, daß auch vom Thalamus aus eine aphasische Störung entstehen könne, weil es eine Punkt-zu-Punkt-Zuordnung zwischen Thalamus und Kortex gebe. Von einer Zweiteilung der Erkennungsleistungen (eine niedere und eine höhere) ausgehend, zeigt er eine morphologische Parallele in der Zweiteilung der thalamischen Integrationszentren. Er meint, daß die einfacher gebauten Zwischenkerne den einfacheren apperzeptiven Leistungen, die Dorsalkerne den höheren assoziativen Leistungen entsprechen. Jung bespricht bei dem gleichen Symposion über hirnpathologische Fragen die Begrenzung der nervösen Erregung, das Problem der Ordnung im Zentralnervensystem, das Problem des Schichtenaufbaues, die Erholungsbedürftigkeit des Zentralnervensystems und seine Anpassungsfähigkeit.

In einer Studie über die motorische Aphasie folgt Bay (1947, 1949) auch auf dem Aphasiegebiet seinem Vorbild P. Marie: Es gebe überhaupt keine motorische Aphasie, vielmehr stelle sie in ihrer reinen Form eine Fertigkeitsstörung der Sprachwerkzeuge dar, die durch eine Läsion im untersten Teil der Zentralregion bedingt sei. Sie sei deshalb regelmäßig (?) mit einer rechtsseitigen Hemiplegie verknüpft und berühre die Sprache und das Denken nicht. Die sensorische Aphasie sei hingegen eine Denkstörung, die über den sprachlichen Bereich hinausgehe und anscheinend die Symbolbedeutung und den Symbolgebrauch betreffe. An Stelle des Ausdrucks einer motorischen Aphasie wird die Bezeichnung „kortikale Dysarthrie" vorgeschlagen. Die überwiegende Zahl der klinischen Fälle beruhe auf einer Kombination von sensorischer Aphasie und kortikaler Dysarthrie[1]. Lüers-Hasenjäger berichtet über Aphasiestudien an 30 Pickschen

[1] Es würde mich interessieren, wie Bay den von mir sehr eingehend analysierten Fall Jannsen (Strukturanalysen III. Arch. f. Psych. Neur. 179, 502 [1948]) auffassen würde, bei dem sicher keine sensorische Aphasie bestand, die Dysarthrie aber das schwere Störungsbild einschließlich des Lesens und Schreibens nicht erklären kann.



Atrophien. Es werden verschiedene Gruppen gebildet und die klinischen Bilder des fortschreitenden Sprachabbaues geschildert. Im Gesamtgebiet, von der Broca bis zur Wernickeschen Region reichend, handele es sich um eine physiologisch zusammengehörige, feindifferenzierte Apparatur im Sinne von Pötzl.

Den Begriff einer „latenten Aphasie" stellt Delay in einer interessanten, gemeinsam mit Pichot, Dursap und Perse vorgelegten Untersuchung auf. Die Autoren untersuchten über 50 arteriosklerotische und senile Demenzfälle auf ihre sprachlichen Leistungen mit Hilfe von Testmethoden, von denen sich besonders geeignet der Vokabeltest von Binois und Pichot und der Test des Faktors W von Thurstone erwiesen. (Leider werden die Tests als bekannt vorausgesetzt und nicht beschrieben.) Es ergab sich, daß bei den arteriosklerotischen Demenzen deutliche latente, d. h. nicht sofort erkennbare aphasische Ausfälle bestanden, so daß diese Tests geradezu als Unterscheidungsmittel der senilen von der arteriosklerotischen Demenz verwendbar wären. Alajouanine und Mozziconacci gehen in einer kleinen Studie auf die Beobachtung Baillargers ein, daß der Aphasische mitunter willkürlich ein Wort trotz größter Anstrengung nicht herausbringe, das er unwillkürlich ohne Mühe sagen könne. Sie kommen zu dem Schluß, daß motorische Aphasie auf drei Grundstörungen beruhe, einer Störung der willkürlichen Wortfindung, der Störung der Satzbildung und der Unfähigkeit, ganze Satzperioden zu konzipieren. Der Affekt, gewisse Automatismen und sprachliche Assoziationen erleichtern das Sprechen. Victomia untersucht Aphasiker mit Hilfe von Testen und findet Störungen der Gestaltung im Sinne der Gestalttheorie: Simplifikation geometrischer Formen und Schwierigkeiten der Gestaltunterscheidung. Dimitri berichtet über einen Fall eines linken Frontotemporaltumors bei einem Linkshänder mit Aphasie und rechtsseitiger Lähmung. Letztere erkläre sich durch direkte Tumorwirkung, erstere angeblich durch Druck des Tumors auf die rechte Seite.

Zu diesem Problem der Rechts- resp. Linkshirnigkeit legt Conrad eine Studie über aphasische Sprachstörungen bei hirnverletzten Linkshändern vor. Er kommt an Hand von 47 linkshändigen Hirnverletzten zu dem Schluß, daß die Linkshändigkeit alle Zeichen der geringeren Spezialisierung zeige. Linkshändigkeit bedeute also nicht einfach Rechtshirnigkeit in bloßer Umkehrung der Verhältnisse beim Rechtshänder, sondern sie bedeute in höherem Maße Beidhirnigkeit als Ausdruck einer geringeren Spezialisationsstufe auf dem Wege von der ursprünglichen Bilateralität über die Kontralateralität, wie sie die Pyramidenbahn schon nicht mehr in reiner Form zeige, zur Unilateralität, wie sie beim Rechtshänder hinsichtlich gewisser Gestaltungsfunktionen bestehe. Grünthal glaubt übrigens, daß die Prävalenz der linken Hemisphäre psychologisch zu erklären sei. Ursprünglich angelegt sei diese sog. Prävalenz gar nicht. Es werde im Laufe des Reifungsprozesses aus bestimmten Gründen — Verfasser verweist hier auf Theorien von Sarasin — eine Hand, meist die Rechte, bevorzugt, dadurch erst bilde sich die kontralaterale Hemisphäre gegenüber der anderen stärker aus, und so würden die später erworbenen Leistungen, wie das Sprechen, Schreiben, Lesen in der linken Hemisphäre verankert. Die Rechtshändigkeit führt also nach Ansicht des Verfassers zur Linkshirnigkeit und nicht umgekehrt. Auch Bertha beschäftigt sich mit dem Problem der Prävalenz der linken Hemisphäre an Hand von Untersuchungen über die Spiegelschrift. Er macht auf die Tatsache aufmerksam, daß bei bimanuellen Tätigkeiten (Geigenspielen) die Hände nicht vertauscht werden können und spricht vom kinetischen

Eigenbesitz der rechten Hemisphäre, von der „Gleichrichterwirkung“ des linken Scheitelhirns in Anlehnung an Pötzlsche Gedankengänge. Roberts behandelt die Beziehungen der angeborenen Aphasie zur Händigkeit und bespricht in diesem Zusammenhang auch das Stottern.

Goldhamer berichtet über Träume von Aphasischen: Ein Aphasischer träumt, er wolle seine Frau nach den Kindern fragen, spreche aber alles nicht direkt zu der anwesenden Frau, sondern spreche durch die Schwägerin. Er hatte dabei das Gefühl, sein Sprechen sei in Ordnung, zugleich aber deutlich das Bewußtsein, durch die Schwägerin als einer Mittelsperson zu sprechen. Ein anderer kriegsverletzter Aphasiker bemerkt im Traum sein schlechtes Sprechen, seine Traum-Gesprächspartner, nämlich Vater und Bruder, merken es aber nicht.

Torp sprach auf dem Neurologenkongreß in Paris über einen Fall von schwerer sensorischer Aphasie, bei dem das Nachsprechen überaus mühsam und nur silbenweise möglich war und erst, wenn das Wort halbwegs richtig artikuliert war, der Wortsinn plötzlich heraussprang. Zahlreiche abstraktive Leistungen, wie etwa der Umgang mit Zahlen, waren infolge der Sprachstörung nicht möglich. Die Sprachstörung erschien hier also als Ursache eines schweren Abstraktionsmangels. Eine sehr ähnliche Störung analysierte Conrad unter den im allgemeinen Teil erörterten Gesichtspunkten. Über Seelentaubheit bei Kindern und ihren Einfluß auf die Entwicklung der kindlichen Persönlichkeit berichtet Calon. Zehn seelentaube Kinder zwischen drei und zwölf Jahren, unter denen sich vier Linkshänder befanden, zeigten auffällige Störungen im abstrakten Denken, sie verhielten sich konkret, die symbolische Fundierung fehlte, so daß der Verfasser schließt, daß erst durch die Sprache der Denkinhalt seine Präzision erhalte. Die sich hier, wie so oft, stellende Frage, ob die Sprache die Gedanken präzisiere oder ob umgekehrt erst eine Präzision der Gedanken Sprache ermögliche, erweist sich unter dem Aspekt der These, daß ein aktualgenetischer Prozeß der Versprachlichung vom Gedanken zur Sprache führe, als eine falsch gestellte und gar nicht beantwortbare Frage: die Frage nämlich nach dem Anfang eines Kreisprozesses.

Angyal versucht, an einem Tumorfall mit Aphasie die Theorie von Pötzl über die hirnphysiologische Grundlage der Aphasie zu erklären. Es fänden Wechsel und Verlagerung von Energien und Reizzuständen beim Wahrnehmungsprozeß statt und es handele sich um eine plötzlich eintretende, sich wiederholende zentrale Anästhesie gewisser Zellen, „welche Empfindungen von außen aufnehmen“. Die Energiequantität, welche in der gereizten Zelle entstehe, werde von den damit in Verbindung stehenden Zellen aufgenommen. Während dieses Vorgangs seien jene Zellen in refraktärem Zustand, wonach ihre Aufnahmefähigkeit für Empfindungsreize wieder hergestellt werde. Luchsinger berichtet über einen Fall mit einer zentralen Hörstörung nach Commotio mit Paramusie, wobei am linken Ohr alle Töne um einen halben Ton tiefer als rechts und alle harmonischen Akkorde als Dissonanzen gehört wurden. Es seien bisher wenige dieser Fälle beschrieben worden. Außer der eingehenden Analyse der gestörten Wortfindung von Conrad, die im allgemeinen Teil erwähnt wurde, stellt Chromov einen Fall von amnestischer Aphasie vor, bei dem eine Störung der Gedächtnisfunktion vor allem für akustische Eindrücke bestand.

Das Problem der Beziehungen zwischen Apraxie, namentlich der Gesichtsapraxie und

der Aphasie wird von mehreren Autoren behandelt. Liessens berichtet über einen Fall von Apraxie mit Dysarthrie bei einem 16jährigen Mädchen mit Störungen der psychomotorischen Entwicklung. Chavany, Thiebault, Sicard und Pecher stellen einen Kranken mit facio-lingualer Apraxie nach Hirntrauma mit globaler Aphasie vor, die sich parallel mit dem Rückgang der apraktischen Störungen zurückbildete. Sie sprechen sich für den apraktischen Ursprung der Anarthrie aus. Dieselbe Ansicht vertritt Nathan, der sechs Apraxiefälle mit dysarthrischen Symptomen darstellt und betont, daß viele Fälle von Broca-Aphasie als apraktische Dysarthrie aufzufassen seien. Der Autor bekennt sich zur Lehre Jackson und P. Marie und ist antilokalistisch eingestellt. Auch Domnik stellt zehn Fälle von Gesichtsapraxie zusammen, durch die er die bestehende Anarthrie erklärt. Er lokalisiert die Störung in die vordere Zentralwindung und die benachbarten Frontalwindungen F 2 und F 3. Bemerkenswerterweise waren acht von den zehn Fällen rechtshirnig Verletzte. Conrad stellte 50 Fälle subkortikaler motorischer Aphasie (reiner Wortstummheit) zusammen, von denen eine große Zahl im Beginn Gesichtsapraxie zeigten. Auch er zählt diese Form der Aphasie zu den apraktischen Bewegungsstörungen. Heuyer und Lebovici schildern ein Kind von sieben Jahren mit angeborener Aphasie bei gut entwickelter Intelligenz und verfügbarer innerer Sprache, wie dies von P. Marie geleugnet wurde, den Autoren aber als Beweis für die Fruchtbarkeit der klassischen Lehre dient. Auch hier bestand eine bucco-linguale Apraxie, daneben rechtsseitige Hemiplegie. Kanzer erwähnt aphasische Frühsymptome beim Hirntumor.

Über einen Fall von Agraphie bei einem Hirntraumatiker mit Läsion des Fußes der linken zweiten und dritten Frontalwindung berichtet Mahoudeau und führt aus, daß es auch eine Agraphie der Expression gebe, vergleichbar der Anarthrie, bei Läsion der Basis der zweiten Frontalwindung. Joy berichtet über einen 62jährigen Patienten, bei dem nach leichtem Kopftrauma aphasische Sprachstörungen, Agnosie für Schriftsymbole, ohne Agraphie, Akalkulie, amnestische Aphasie, Farbennamenaphasie, dabei Quadrantenhemianopsie bestanden. Das ganze Syndrom bildete sich nach vier Monaten zurück bis auf die Hemianopsie, die bestehen blieb. Verfasser nimmt eine subkortikale Läsion im hinteren Teil der Sehstrahlung an. Hermann schildert einen elfjährigen Patienten, bei dem im sechsten Lebensjahr Jackson-Anfälle mit Krämpfen im linken Arm und zugleich damit das Symptom einer Alexie und Agraphie ohne aphasische Zeichen, somit einer isolierten Lese- und Schreibstörung auftrat. Das Besondere wird darin gesehen, daß das erworbene Syndrom durchaus den Charakter der kongenitalen Wortblindheit hatte. Liessens stellt 16 Fälle von angeborener Leseschwäche zusammen bei debilen Kindern, bei denen die Leseschwäche aber nicht als Symptom der intellektuellen Unterbegabung aufzufassen war, sondern als Herdsymptom. Die Leseschwäche stand weit unter dem intellektuellen Niveau. Buchstaben konnten fast durchweg erfaßt, aber nicht zum Wortganzen integriert werden. Plugfelder beschreibt den Fall eines 22jährigen Mannes, der an angeborener Lese- und Schreibschwäche, im Sinne der kongenitalen Wortblindheit, außerdem an Rot-Grün-Blindheit, Ambidextrie und allergischer Diathese litt. Er nimmt an, daß das Bild der kongenitalen Lese- und Schreibschwäche nur durch eine psychologische Analyse verständlich gemacht werden kann, während er von hirnlokalisatorischen Hypothesen nichts erwartet. Jossmann beschreibt das Bild der Dyslexie, einer Störung, bei der das Lesen zunächst gelingt, sich sehr rasch aber ver-

schlechtert, bis es unmöglich sei. Das gestörte Zentrum liege im Occipitallappen, evtl. am Limes parastriatus giganto-pyramidalis.

Penfield und Rasmussen stellen ihre schon im allgemeinen Teil erwähnten Reizversuche in einer eigenen Arbeit dar, bei denen sie eine plötzliche Sprachhemmung (arrest of speech) erzeugen konnten. Sie sprechen von Störung der Vokalisation. Monrad-Krohn macht einige grundsätzliche Ausführungen über die „prosodischen“ Eigenschaften der Sprache (der Ausdruck „Sprachmelodie“ sei kein glücklicher Ausdruck). Er unterscheidet eine innere Prosodik, die etwa den Dialekt charakterisiere, die sich phylo- und ontogenetisch vom Singenden zum betonten Akzent entwickele, und die höhere oder intellektuelle Prosodik, in der sich die emotionellen Beziehungen des Sprechenden kund geben. Störungen finden sich bei extrapyramidalen Erkrankungen als Aprosodie oder Hypoprosodie; ferner eine funktionelle und eine organische Dysprosodie. Ein Fall der letzteren Gruppe wird eingehend geschildert, wo zwei Jahre nach einer Hirnverletzung mit anfänglicher Hemiplegie und Aphasie als Restzustand eine Wandlung der Sprachmelodie zurückgeblieben war, die den Akzent derart veränderte, daß man die gebürtige Norwegerin ihrer Sprache nach für eine Deutsche halten konnte. Dabei bestanden keine Veränderungen der musikalischen Fähigkeiten. De Morsier schildert zwei Fälle von Hirnherden mit artikulatorischer Sprachstörung, anfangs verbunden mit Schluckstörungen, die sich bald wieder zurückbildeten, während die Sprachstörung bestehen blieb.

Alajouanine, Pichot und Durand stellen einen Fall von Zweisprachigkeit mit reiner Anarthrie ohne aphasische Symptome dar, bei dem die phonetische Untersuchung zeigte, daß die früher erlernte Sprache phonetisch weniger alteriert war als die später erlernte. Leischner stellt sämtliche Aphasiefälle von sog. Polyglotten zusammen. Man müsse die Monoglotten (Einsprachige, die erst später eine andere Sprache oberflächlich erlernten — sie verhalten sich nach der Pitresschen Regel) und echte Polyglotten unterscheiden (Menschen, die von Anfang an zweisprachig aufwachsen — sie verhalten sich oft entgegen der Pitresschen Regel). Sie können durch ihre Aphasie nicht mehr umschalten, erstarren innerhalb einer Sprache, die aber meist die gerade Gesprochene ist. Lotmar spricht kurz über die Frage der Urteilsfähigkeit Aphasischer im Entmündigungsverfahren, Eliasberg über soziale Verwicklungen durch die Dysphasie, Alajouanine und Mozziconacci über den intellektuellen Zustand der Aphasischen, bei dem nicht von einer globalen Intelligenzherabsetzung gesprochen werden könne, wie P. Marie dies glaubte. Power gibt einen Hinweis auf die Perseveration beim Aphasischen. Lotmar nimmt in einem Aufsatz über zentrale Störungen zu dem Problem der Lokalisation höherer psychischer Leistungen Stellung, wobei er sich auf den alten klassischen Standpunkt der Zentrenlehre stellt.

Über therapeutische Fragen berichtet Blackman, der die Gruppentherapie bei Aphasischen vorschlägt, weil der Kranke das Gefühl der Isolierung verliere, durch das Gefühl des erfolgreichen Wettbewerbs angeregt werde, sich wieder in die menschliche Gemeinschaft aufgenommen fühle, kumulierte Feindseligkeit abreagieren könne und ein Forum für seinen Fortschritt bekomme. Derworth unterscheidet zwei Gruppen im Hinblick auf die Behandlung Motorisch-Aphasischer, die in der Rückbildung ihrer Störung zwei sehr verschiedene Wege einschlagen. Die eine Gruppe lernt die Sprache durch Entfaltung ihrer ersten Sprachansätze, gleichsam wie von selbst, die andere um-

faßt Kranke, die nur durch zähe Elementarschule zur Ausbildung einer fremd klingenden Kunstsprache gelangen. Eckel hatte zur Behandlung der Migräne eine neuartige Therapie eingeführt, die darin besteht, den Patienten ein sauerstoffarmes N_2O_2-Gemisch einatmen zu lassen. Vor dem Auftreten von Störungen im Sinne der Höhenkrankheit — zu einer Zeit, wo die Gehirndurchblutung bereits erheblich gesteigert sei — wurde für einige Atemzüge Frischluft zugeführt, so daß die Gehirndurchblutung auf den Ausgangswert zurückgehe. Dies wird einige Male wiederholt. Mit dieser Behandlung wurde ein Fall von traumatischer Aphasie angeblich mit bestem Erfolg behandelt, die Aphasie bildete sich zurück. Zürneck beschäftigt sich mit den Gedankengängen von Conrad zum Aphasieproblem und hofft von daher auch in der Behandlung der Aphasischen oder auch der Taubstummen eine Bereicherung. Kennedy berichtet über einen Fall von drei Jahre bestehender Aphasie bei einem Linkshänder, bei dem dann wegen arachnoidaler Verwachsung eine Operation gemacht wurde, worauf sich die Aphasie besserte. Verfasser glaubt jedoch, die Sprachübung für die Besserung verantwortlich machen zu müssen. Auch Gravich gibt einen Führer für die Übungsbehandlung.

b) Agnosie und Apraxie

Hier muß zunächst nochmals an die schon im allgemeinen Teil erwähnten Agnosiearbeiten von Bay erinnert werden, insbesondere auch an das jüngst erschienene Buch über Agnosie und Funktionswandel, wo sich auch eine größere, leider nicht sehr vollständige Literaturzusammenstellung findet. Gemeinsam mit Lauenstein hat er schon 1947 an Hand einiger Occipitalhirnverletzter seine Ideen entwickelt, gemeinsam mit Lauenstein und Cibis den Fall Schn. von Goldstein und Gelb als Hysteriker „entlarvt".

Christian gibt zu diesen und anderen Untersuchungen in seinem Kongreßvortrag in Göttingen einen ausgezeichneten Kommentar und stellt die neueren Ergebnisse der Funktionsanalyse auf dem Gebiet der Wahrnehmung und Motorik zusammen. Diese neueren Ergebnisse seien alle nur verständlich, wenn der Sinnespunkt mit seinen Eigenschaften eingefügt sei in einen übergreifenden Funktionalzusammenhang; er sei kein in sich geschlossenes isolierbares Element. Die Beständigkeit der Schwelle, die Feinheit der räumlichen und zeitlichen Diskrimination, kurzum, die punktuelle Sinnesleistung sei wahrscheinlich eine sehr verwundbare Integrationsleistung des intakten Organismus. Gerät diese Integration ins Wanken, so kommt es zu einer verstärkten Koppelung der raumintensiven Ordnung und deswegen nicht zu einer Fragmentierung, sondern Entdifferenzierung der Leistung. Faust schildert einen Fall von Läsion im parietooccipitalen Übergangsgebiet bei doppelseitiger Verletzung durch Hirnschuß, bei dem zunächst das optische Erkennen möglich war. Sehr rasch aber zerfiel das Bild, und damit hat der Patient nur noch ein Wirrwarr oder Chaos, in dem er keine Ordnung mehr herstellen konnte. Pötzl macht zu diesem Fall eine interessante Bemerkung und nimmt Bezug auf einige eigene Beobachtungen. Faust nimmt seinerseits bei der Darstellung eines Falles von optischer Pseudoagnosie Bezug auf Pötzls Unterscheidung zwischen echter optischer Agnosie und gewissen asthenopischen Phänomenen, die er nach Schädigung des optischen Projektionsgebietes festgestellt hatte. Man müsse die Seelenblindheit von den Erschöpfungszuständen der Integrationszentren säuberlich trennen. Derselbe Autor beschreibt einen Fall von links-occipital gelegenem Granatsplitter mit längerer

Schußbahn, bei dem es zu einer Wahrnehmungsschwäche für gewisse Feinheiten, namentlich für die Erkennung und Unterscheidung von Gesichtern gekommen war. Es handelt sich übrigens um einen Linkshänder. Alektische Störungen lagen nicht vor, wohl aber eine Quadrantenhemianopsie. Verfasser macht eine Schädigung des rechten Occipitallappens resp. des Balkens dafür verantwortlich. Bodamer beschrieb an Hand mehrerer Fälle dieselbe Störung des Physiognomieerkennens und führte hierfür die Bezeichnung „Prosop-Agnosie" ein. Zeh findet bei einem Fall mit Gerstmanns Syndrom eine Störung des Ausdruckserkennens, d. h. des Erkennens des Emotionalen im Gesicht, also der mimischen Ausdrucksbewegung.

Klimes und Mêszàros nehmen an Hand von zwei eigenen Fällen zur Simultanagnosie Stellung. Bei einem dieser beiden Fälle blieben alle Leistungen, die eine Bewegung nach rechts hin ins hemianopische Gesichtsfeld hinein erforderten, beständig stecken. Die Verfasser glauben, daß die simultane gnostische Fähigkeit die Erfassung eines Situationsbildes bedeute und deshalb zu einem wichtigen Baustein der Umwelterfassung werde. Die Simultangnostik sei gegenüber der einfachen Orientierungsgnostik ein konstruktiv-produktives Geschehen, in dem die zuerst einzeln, dann in ihren gegenseitigen Beziehungen aufgefaßten und erkannten Einzelbestandteile zu einem neuen Gesamtbild zusammengesetzt werden. Alexandra Adler beschrieb (1944) einen Fall einer 22jährigen Frau, die bei einer Brandkatastrophe durch CO-Gase eine zerebrale Schädigung mit optischer Agnosie davongetragen hatte, und fünf Jahre lang von ihr in ihrer Readaptation beobachtet werden konnte. Sie konnte anfangs weder Gegenstände, noch Bilder, Buchstaben, Zahlen oder geometrische Figuren erkennen, auch hatte sie Rechenstörungen. Nach der Erholung des ersten Stadiums zeigte sie keine intellektuelle Abschwächung. Ihre Grundstörung bestand in der Störung der Gestaltauffassung, sie konnte gewissermaßen nur noch Teile, nicht aber mehr das Ganze erfassen. Sie hatte auch keine optischen Traumbilder seit ihrer Erkrankung, hörte jedoch im Traum sprechen oder hatte Bewegungserlebnisse. Dieselbe Autorin berichtet in zwei weiteren Mitteilungen (1948, 1950) über das Schicksal desselben Falles, bei dem sich eine entscheidende Besserung nicht mehr einstellte. Der Fall ist in der gegenwärtigen Diskussion über die Existenz einer optischen Agnosie (Bay) nicht unwichtig. Es wäre wünschenswert, wenn die Verf. die Prüfung des Funktionswandels des optischen Systems (Lokaladaptation) nachholen würden. Bischof bringt einige klinische Beobachtungen bei Occipitallappenschädigungen. Bentsen, Fog und Hermann beschreiben an zwei Fällen von Hirnatrophie durch vaskuläre Erkrankungen des Gehirns ein charakteristisches Syndrom: ausgesprochen schlechtes visuelles Einprägungsvermögen, schlechte Orientierung im Raum, ohne Konfabulation, ohne aphasische, alektische, apraktische Störungen, volle Krankheitseinsicht. Im Encephalogramm Hydrocephalus, ohne Herdzeichen. Guillain, Lereboullet und Brisset berichten über eine 62jährige Frau, bei der in Schüben sich optisch-agnostische Störungen mit literaler Alexie, Wolperts Simultanagnosie, Balints Syndrom, ferner raumagnostische Störungen, konstruktive Apraxie, Rechts-Links-Störung, Agraphie und Zeichenstörung, Fingeragnosie und Akalkulie entwickelte. Daneben fand sich das Parinaudsche Syndrom einer vertikalen Blicklähmung und Konvergenzlähmung. Es wird daraus auf ein kortikales Blickzentrum für Blickhebung in der Gegend der Fossa parieto-occipitalis geschlossen. Auch Arbuse beschäftigt sich an Hand eines Falles von Spongioblastom der linken Parietalregion mit

dem Gerstmannschen Syndrom. Roger und Cornel schildern einen Mann von 67 Jahren, bei dem nach apoplektischem Insult eine schwere Störung des Körperschemas mit Rechts-Links-Störung, apraktischen und agnostischen Störungen, konstruktiv-apraktischen und Zeichenstörungen aufgetreten waren. Leider fehlt die anatomische Verifikation.

McFie, Piercy und Zangwill stellen acht Fälle von schweren optisch-räumlichen Störungen bei einseitigen Hirnläsionen zusammen. Vier Sektionsbefunde liegen vor. Es werden gewisse psychologische Untersuchungsmethoden angegeben und eine gewisse Vernachlässigung der linken Seite des optischen Raumes (linksseitige Raumagnosie), angenommen, ebenso eine Störung des diskriminativen Raumurteils (Planotopokinese). Joy beschreibt einen Fall mit Blutung in der linken Parieto-Occipital-Gegend mit Quadrantenhemianopsie rechts oben, Alexie ohne Agraphie, Rechenstörung, Wortfindestörung. Bei der Besprechung erweist sich der Verfasser als Anhänger der klassischen Lehre. Werner untersucht Kinder mit einer selbstersonnenen, wohl unter Goldsteins Einfluß stehenden Versuchsanordnung, um die Frage des Einflusses von Hintergrundswirkungen bei hirngeschädigten Kindern zu prüfen. Dieser Einfluß ließ sich bei Hirngeschädigten gegenüber Normalen deutlich nachweisen. Reinhold beschreibt einen Fall von akustischer Agnosie: bei (angeblich) normalem Hören eine Unfähigkeit zum Verstehen von Sprache, Musik, ferner Verlust des Rhythmus, des akustischen Vorstellungsvermögens, Unfähigkeit, abstrakt zu denken, mathematische Symbole zu verstehen, Agrammatie. Anfangs bestanden auch akustische Halluzinationen. Leider fehlt ein anatomischer Befund. Pokorni teilt einen Fall von sensorisch-mnestischer Amusie mit kompletter Störung der Rhythmusproduktion und Reproduktion auf der Basis einer diffusen Hirnschädigung mit. Kranz berichtet über „kochleare Amusie“ und analysiert die Hörstörungen, insbesondere das Tongehör bei einem Fall von doppelseitiger Labyrinthverletzung. Es ist fraglich, ob hier der Ausdruck „Amusie“ am Platze ist.

Endlich werden auch über die taktile Agnosie (Astereognosie) einige Arbeiten vorgelegt. Auch hier wieder ist in erster Linie die Arbeit von Bay zu nennen, der den ganzen Begriff als solchen bestreitet, im Hinblick darauf, daß niemals eine normale Sensibilität vorliege, vielmehr immer ein schwererer Funktionswandel nachweisbar ist. In ähnlichem Sinne äußert sich auch Birkmaier. Bei Hirnverletzten findet er, daß es keine Astereognosie gebe ohne Funktionswandel. v. Auersperg behandelt das Schema des getasteten Gegenstandes, von dem er sagt, daß es mit dem sich vom Unbestimmten zum Bestimmten hin Entwickelnden identisch sei. Gemeint ist offenbar etwas Ähnliches wie der von Conrad entwickelte Begriff der Vorgestalt. Mutschler wendet in einer Studie über den Abbau der Bewegungsgestalt und der taktilen Wahrnehmungsgestalt das Prinzip der Vorgestaltung und der Aktualgenese auf das Syndrom der innervatorischen Hand-Finger-Apraxie von Kleist an. Im Abbau der Motilität und Sensibilität hätten sich die von Conrad herausgearbeiteten Gesetzmäßigkeiten des protopathischen Gestaltwandels gefunden. Die Form der verbliebenen Leistung, d. h. das hirnpathologische Syndrom, sei nicht von der Lokalisation des Herdes abhängig, sondern von den allgemeinen Gesetzen des Leistungsabbaues. Zentralnervös handele es sich, wie bei jeder Läsion, um eine quantitative Verminderung der zentral-nervösen Substanz. Ähnliche Gedanken entwickelt Mutschler in einer Arbeit über die taktile Figurenwahrnehmung und die Lehre von der Vorgestalt. Mindus berichtet über zwei Fälle von taktiler



Agnosie der rechten Hand, die schlagartig aufgetreten sei und als „reine“ Astereognosie angesprochen wird, obwohl doch leichte motorische und sensible Ausfälle feststellbar waren. Auch Perria und Crosa beschäftigen sich mit der Frage, wie weit Empfindungsqualitäten bei zerebralen astereognostischen Störungen gestört und inwiefern Bewegungsstörungen dabei eine Rolle spielen. Sie finden, daß in der Mehrzahl der Fälle die Astereognosie mit einem mehr oder weniger großen Ausfall von Analysatoren vergesellschaftet sei. Wenn die Astereognosie sich mit Aphasie oder Agnosie vereinige, dominiere eine Asymbolie, die Teil einer Gesamtstörung des Erkennens sei.

Das Studium der Astereognosie führt hinüber zu den eigenartigen Störungen der Nichtwahrnehmung der eigenen Körperhälfte, ferner der Störung des Körperschemas, der Richtungs-, Raum- und Zeitsinnstörung, die mit dem Scheitellappen in Zusammenhang gebracht werden. Über Probleme der Hirnlokalisation mit besonderer Berücksichtigung des Scheitelhirns hat v. Stockert in dieser Zeitschrift ausführlich (1942) referiert. Es muß auf diese glänzende Zusammenfassung des Schrifttums bis 1942 verwiesen werden; unser Bericht kann unmittelbar an diesen Bericht anschließen. Angyal faßt die Syndrome des Scheitellappens zusammen unter dem Begriff der „parietalen Regression“. Bei diffuser Schädigung würden die differenziertesten, am spätesten erworbenen, d. h. in der jüngsten „Zeitschicht“ gelagerten Assoziationen beschädigt. Bei schwereren Schädigungen werden die für die einzelnen Entwicklungsphasen charakteristischen „Zeitschichten“ ausgeschaltet, wodurch primitive Reaktions-Benehmens-Erlebensaktes zum Vorschein kommen. Bei den Ausführungen des Autors hat man den Eindruck, daß ein moderner Jacksonismus auf einen alten Assoziationismus aufgepropft wird. Es ist aber fraglich, ob eine solche „Veredelung“ genießbare Früchte tragen kann. Derselbe Autor berichtet auch über einen interessanten Fall einer regressiven Zeichenstörung infolge eines zerebralen Gefäßkrampfes. Es handelt sich um Gefäßkrisen, bei denen sich dreimal ein schweres hirnpathologisches Syndrom einstellte (vermutet wird das Bereich des Gyrus angularis): totale Aphasie, kurz darauf sensorisch-amnestische Aphasie mit Agraphie und Dyslexie von parietalem Typus mit Gerstmannschem Syndrom und einer Zeichenstörung, die als regressive, d. h. auf eine frühkindliche Stufe zurückgeworfene Zeichenweise aufgefaßt wird. Sie habe nichts mit der konstruktiven Apraxie von Kleist zu tun. Auch Schlesinger befaßt sich mit dem Syndrom des parieto-occipitalen Übergangsgebietes und studiert die Rückbildungsgesetzmäßigkeiten. Der die Aktivität der parieto-occipitalen Region umfassende Funktionskomplex sei durch einen hohen Grad von Dissoziierbarkeit gekennzeichnet, so daß organische Läsionen Einzelhandlungen schädigen können, während andere nahe verwandte Einzelhandlungen ungeschädigt bleiben. In Fällen von nicht zu ausgedehnten Rindenherden folge auf die Desintegration eine mehr oder weniger suffiziente Reintegration. Die strukturelle Basis der Reintegration sei die (begrenzte) Äquipotentialität und kollaterale Organisation der Großhirnrinde. Lenz beschreibt einen Hirnverletzten mit „Richtungsstörungen“ durch ein verzerrtes Koordinatensystem im senso-motorischen Raum. Verfasser schließt, daß die dorsalen und rechtsseitigen Anteile der parieto-occipitalen Übergangsregion die Aufgabe haben, die Richtungswirkung auf die optische und senso-motorische Sphäre zu übertragen und außerdem normalerweise eine Schutzwirkung abnormer Richtungstendenzen auszuüben. Wagner berichtet über zwei Fälle mit Herden im rechten parieto-occipitalen Übergangsgebiet, die das Syndrom der „Uhrzeitagnosie“ und das „Zeit-

rafferphänomen“ zeigten, daneben eine Rechenstörung. Er nimmt eine Desintegration des Körperschemas mit räumlicher Desorientierung und Störung der Wahrnehmung zeitlicher Abläufe an. Über Störungen des Raum- und Zeiterlebens bei fünf Fällen, davon vier mit Occipitalverletzungen, berichtet Pichler. Drei Fälle zeigten „Zeitrafferphänomen“ als Initialsymptom, zwei Fälle Schiefsehen und Metamorphopsie. Für die Lesestörungen mit Scheinbewegungen wird eine labyrinthäre Beeinflussung erwogen. Zillig stellt einen hochinteressanten Fall mit Störungen der Wahrnehmung des Außenraumes und des Körperschemas bei biparietalen Verletzungen vor. Der Fall wird so ausführlich beschrieben, daß er kaum in wenigen Zeilen zu referieren ist. Der Kranke hatte längere Zeit das Gefühl, nur aus Kopf und Hals zu bestehen. Eine sich an die Verwundung anschließende länger dauernde Bewußtseinstrübung erlebte er wie einen „Traum“, als abgerissener Kopf in einem Waschkorb zu liegen neben anderen solchen Köpfen, während draußen kopflose Menschen herumliefen, deren Köpfe eben in dem Waschkorb lagen. Die Störung bildete sich langsam zurück, und die einzelnen Phasen der Rückbildung mit apraktischen, sensiblen und Raumsinnstörungen, werden sehr eingehend ausgearbeitet.

Pittrich berichtet über zwei Fälle mit ein- und doppelseitiger Parietalverletzung, die Orientierungsstörungen im Eigen- und Fremdraum zeigten. Der einseitig verletzte Patient, vermutlich mit Stammhirnbeteiligung, hatte vorübergehend eine Anosognosie, er hielt die gelähmte linke Körperhälfte für einen neben ihm liegenden fremden Mann. Der zweite biparietal Verletzte zeigt auf zahlreichen Gebieten eine Einbuße der Gestaltungsfähigkeit. Die Sprache war am wenigsten getroffen. Die beiden Fälle werden in ihrer Symptomatologie eingehend dargestellt, aber kaum irgendwelche Schlußfolgerungen daraus gezogen. Lenz beschreibt eine Veränderung des Körperfühlbildes als Teilerscheinung einer Raumsinnstörung bei einer Scheitelbeinverletzung. Der Patient hatte anfangs das Gefühl, wie auf Stelzen zu gehen, die immer länger würden. Vorübergehend bestand auch Rechts-Links-Störung und ein mangelhaftes Gefühl für die räumliche Beziehung seines eigenen Körpers zur Umwelt (Danebengreifen), ferner schlechte Orientierung im dunklen Raum, Zeichenstörung, Fehlen des räumlichen Vorstellungsvermögens. Eine Störung des Körpererlebens wird durch eine Störung der Funktion des dorsalen Scheitellappens resp. der interparietalen Zentrenwirkung erklärt. Roth bringt zwei Fälle (Tumor und apoplektischer Insult) mit Herden im rechten Parietallappen, die Anosognosie, Vernachlässigung der einen Raumseite, Gefühlsverlust für die Stellung der Glieder, Rechts-Links-Störung zeigten. Das Phänomen der Anosognosie und seine Beziehungen zur Depersonalisation wird diskutiert. Bender, Wortis und Gordon stellen zehn Fälle von Anosognosie zusammen. Alle zeigten neben schweren Veränderungen der optischen und sensiblen Wahrnehmung das Syndrom der Nichtwahrnehmung der eigenen linksseitigen Lähmung, ein Fall dasjenige der Nichtwahrnehmung der eigenen Blindheit. Die Rückbildungsphänomene werden studiert. Weinstein und Kahn fanden bei 22 Hirntumorfällen das Syndrom der Anosognosie. Die Tumoren lagen an den verschiedensten Stellen des Frontal-Temporal-Parietalhirns bis ins Diencephalon und die hintere Schädelgrube hinein. Bei vier Fällen handelt es sich um Metastasen. Der Nichtwahrnehmung unterlagen neben links- und rechtsseitigen Hemiparesen und Hemiplegien auch unwillkürliche Bewegungen der unteren Extremitäten, Blindheit, Gedächtnisverlust, Urin- und Stuhlinkontinenz, sexuelle Impotenz, Erbrechen, die Tatsache, operiert

worden zu sein, und die gesamte Krankheit. Ist hier nicht der Begriff der „Anosognosie" etwas zu weit gefaßt, wenn darunter etwa die nicht wahrgenommene Stuhl- oder Urininkontinenz verstanden wird? v. Stockert versucht, die Hypochondrie und die Anosognosie als Störungen der Bewußtheit der eigenen Körperlichkeit zusammenzufassen. Shapiro, Mortimer, Teuber und Bender berichten über einen 52jährigen Patienten mit linksseitigen motorischen und sensiblen Halbseitenerscheinungen. Es fand sich das Syndrom der Allästhesie (rechtsseitige sensible Reize wurden links an der entsprechenden Stelle lokalisiert). Es fand sich daneben Rechts-Links-Störung, Unfähigkeit, abstrakte Begriffe zu verwenden. Die allästhetische Mißweisung ging von der besser innervierten zur schlechter innervierten Körperseite. Es wird eine diffuse Encephalomalazie angenommen. Dal Bianco findet eine Störung des Körperschemas bei einem 62jährigen Patienten nach apoplektischem Insult. Nach Rückbildung der linksseitigen motorischen und Fortbestehen der totalen sensiblen Lähmung wird der als völlig fremd empfundene und im Körperbewußtsein nicht vorhandene linke Arm über Aufforderung richtig bewegt, dabei auch in Bewegung als fremd empfunden. Verfasser nimmt Intaktheit des Aktionsbildes bei Störung des rezeptiven Körperbildes an und bringt das Phänomen in Beziehung zur expressiven und rezeptiven Aphasie. Der Fall erinnere an das Phänomen der Worttaubheit bei erhaltener innerer Sprache. Derselbe Autor unterscheidet in einer anderen Studie über denselben Fall Aktionsschema und Körperschema. Das Aktionsschema sei die Zusammenfassung aller für eine bestimmte Bewegung jeweils relevanter Eigenschaften des bewegten Körperteiles oder Objektes. Verfasser vergleicht die Aufgabe des Aktionsschemas mit dem Differentialbegriff einer Funktionsgleichung mit zwei Veränderlichen. Birkmayer fand bei einem Rinnenschuß über dem linken Scheitellappen ein verdoppeltes Fühlbild der rechten Hand. Bis zum Handgelenk bestand normales Gefühl, von da an distal bestand das Gefühl, als wachsen zwei Hände aus dem Handgelenk hervor, die bei den Fingerspitzen etwa 10 cm voneinander entfernt empfunden wurden. Beim Bewegen verschwand die zweite Hand, wenn aber dann der Arm in Ruhe gehalten wurde, dauerte es nicht lange und „die zweite Hand war wieder da". Auf die etwas hypothetischen Schlußfolgerungen muß verwiesen werden.

Boehlke stellt fünf Hirnverletzte mit Rechenstörungen zusammen und glaubt, daß die Störung des Umgangs mit Zahlen einen psychologisch wie anatomisch isolierbaren Defekt darstellt. Die Störung bestand in einer Merkfähigkeitsstörung für Zahlen, in einer Rechenstörung, einer Neigung zu wortgemäßer Zahlenumkehr, in einer Verlangsamung bei den meisten Zahlenoperationen. Der Verfasser glaubt, behaupten zu können, daß in keinem der Fälle etwas faßbar gewesen sei, was beweisen konnte, daß Umgangsstörungen mit Zahlen in Beziehung zu einem bestimmten anderen Leistungsausfall der parieto-occipitalen oder temporalen Hirnregion stehen würden. Für ihn stellen sich die vielseitigen und komplizierten Verrichtungen des linken Parietallappens als Mosaik von Rindenleistungen dar, bei dem jedem einzelnen Baustein eine bestimmte Einzelleistung zukomme, die bei isolierter anatomischer Schädigung auch funktionell isoliert ausfallen könne. Der Ort des eigentlichen Zahlenzentrums wird im vordersten und untersten Bereich des linken Lobulus parietalis superior angenommen.

Hecaen und Ajuriaguerra behandeln das Problem der „apraxie de l'habillage" und ihre Beziehungen zur Planotopokinese. Das Syndrom umfaßt auch Dyspraxie und konstruktive Apraxie sowie Körperschemastörungen. Ajuriaguerra, Zarro und

Granjon beschreiben eine 51jährige Frau mit Kohlenoxydgasvergiftung, wonach ein parietales Syndrom mit konstruktiver Apraxie, amnestischen und apraktischen Erscheinungen, Körperorientierungsstörung und Gerstmannsches Symptom aufgetreten war. Falkenberg schildert eine isolierte Apraxie des linken Beines durch Zerstörung der Balkenfasern durch Tumor der rechten Großhirnhemisphäre. Im Verlauf des Tumorwachstums überdeckte die entstehende Parese bald die isolierte Apraxie. Endlich beschreibt Mészáros einen Tumorkranken mit Herden in der rechten Parieto-Temporalregion, der eine „Nachahmungsapraxie" zeigte. Er konnte Bewegungen gut beschreiben, auch Spontanbewegungen ausführen, war aber nicht imstande, vorgemachte Bewegungen nachzumachen. Die Nachahmung wird als eine praelogische Methode des Erkennens angesehen. Es wird ein Vergleich mit der Leitungsaphasie gezogen und eine Unterbrechung der Verbindungslinie zwischen visuellem und motorischem Rindenfeld angenommen.

Das Studium des Naturexperiments der Hirnläsion hat, wie wir abschließend feststellen können, unseren Wissensschatz weiter bereichert. Die Gehirnrinde hat aber auch heute ihr Geheimnis nicht preisgegeben, das sich in jedem Fall von Aphasie, Apraxie, Agnosie so eindringlich als Problem offenbart, jenes Geheimnis, daß ohne das kleine Klümpchen von Ganglienzellen, das ein menschliches Gehirn im unendlichen Universum darstellt, dieses Universum nicht existierte. Vom Universum erzeugt, zeugt es das Universum.

Schrifttum

I. Allgemeiner Teil

Alajouanine, Th. u. P. Mozziconnacci: L'àphasie et la desintegration fonctionelle du langage. Paris (Jahreszahl fehlt). — Bay, E.: Agnosie und Funktionswandel. Eine hirnpathologische Studie. Heidelberg 1950. — Ders.: Probleme der Hirnlokalisation. Nervenarzt 16, 9, (1943). — Ders.: Agnosie und Funktionswandel. Nervenarzt 19, 525 u. Diskussionsbem. (1949). — Ders. auch in: Symposion über die Grundlagen der Hirnpathologie, Nervenarzt 19, 525 (1948). — Ders.: Lokalisationsfragen bei Hirnverletzten. Dtsch. Z. f. Nervenhlk. 158, 299 (1947). — Bing, R.: Lehrbuch der Nervenkrankheiten (8. Aufl.) Basel 1947. — Blanc, M.: Dissolution et reconstruction du langage chez les aphasiques. Bordeaux 1945. — Bumke, O.: Lehrbuch der Psychiatrie, Heidelberg 1948. — Busemann, A.: Psychologische Untersuchungen an Hirnverletzten, I. Die Persönlichkeit des Hirnverletzten. Nervenarzt 18, 337 (1947). — Ders.: II. Einfallsarmut nach Hirnverletzung. Arch. f. Psych. 179, 636 (1948). — Ders.: III. Verflachung u. Verengung des Erlebnisfeldes. Nervenarzt, 19, 120 (1948). — Ders.: Die „hirntraumatische Gedächtnisstörung". Arch. f. Psych. 180, 616 (1948). — Ders.: V. Behinderungen und Gebrauchsstörungen des Wortverständnisses. Nervenarzt 20, 244 (1949). — Ders.: VI. Strukturelle Verständnisstörungen, Arch. f. Psych. 182, 198 (1948). — Conrad, K.: Über den Begriff der Vorgestalt und seine Bedeutung für die Hirnpathologie. Nervenarzt 18, 189 (1947). — Ders.: Über differentiale und integrale Gestaltfunktion und den Begriff der Protopathie. Nervenarzt 19, 314 (1948). — Ders.: Strukturanalysen hirnpathologischer Fälle, I. Über Struktur- und Gestaltwandel. Dtsch. Z. f. Nhlk. 158, 344 (1947). — Ders.: II. Über Gestalt- und Funktionswandel bei einem Fall von transcortikaler motorischer Aphasie. Dtsch. Z. f. Nhlk. 158, 372 (1947). — Ders.: III. Über den Gestaltwandel der Sprachleistung bei einem Fall von cortikaler motorischer Aphasie. Arch. f. Psych. 179, 502 (1948). — Ders.: IV. Über subcortikale motorische Aphasie. Arch. f. Psych. 180, 54 (1948). — Ders.: V. Über die Brocasche motorische Aphasie. Dtsch. Z. Nervenhlk. 158, 132 (1948). — Ders.: VI. Zum Problem der Leitungsaphasie. Dtsch. Z. Nervenhlk. 159, 188 (1948). — Ders.: VII. Über Gestalt- und

Funktionswandel bei der sensorischen Aphasie. Arch. Psych. 181, 53 (1948). — Ders.: VIII. Das Problem der gestörten Wortfindung in gestalttheoretischer Betrachtung. Schweiz. Arch. Neur. Psych. 63, 141 (1949). — Ders.: IX. Beitrag zum Problem der parietalen Alexie. Arch. Psych. 181, 398 (1948). — Ders.: Über den Abbau der differentialen und integralen Gestaltfunktion durch Gehirnläsion. Psyche 3, 26 (1949). — Über den Begriff der Vorgestalt. Erwiderung auf die Arbeit von Weinschenk. Nervenarzt 21, 58 (1950). — Über das Prinzip der Vorgestaltung in der Hirnpathologie, Dtsch. Z. Nervenhlk. 164, 66 (1950) — Ders.: Gestaltbildung, Entdifferenzierung und Desintegration in der Hirnpathologie. Im: Sympos. über die Grundlagen der Hirnpathologie. Nervenarzt, 19, 527 (1948). — Ders.: Diskussionsbem. zu einem Aufsatz von Schaltenbrand. Deutsch. med. Wch. 16: 553 (1950). — Evans, L.: Principles of human physiology. London 1949. — Ewald, G.: Lehrbuch der Neurologie und Psychiatrie, Berlin-München 1948. — Ey, H.: A propos des analyses structurales de pathologie cerebrales de Klaus Conrad. L'evolution psychiatrique IV. 579 (1949). — Fulton, J. F.: Physiology of the nervous system. New York 1943. — Gagel, O.: Einführung in die Neurologie. Berlin-Heidelberg 1949. — Goldstein, K.: After-effekts of brain injuries in war. New York 1942. — Hiller, Fr. in: Lehrbuch der inn. Medizin, 2 Bd. Berlin 1942. — Jaspers, K.: Allgemeine Psychopathologie. 4. Aufl. Heidelberg 1946. — Kloos, G.: Psychiatrie und Neurologie. München 1951. — Kolle, K.: Psychiatrie. Ein Lehrbuch f. Studierende und Ärzte. 3. Aufl. Berlin-München, 1949. — Kretschmer, E.: Medizinische Psychologie, Stuttgart 1948. — Kúrth, W.: Leitfaden der Neurologie und Psychiatrie. Stuttgart 1949. — Laubenthal, F.: Leitfaden der Neurologie, Stuttgart 1948. — Nielsen, J. M.: Agnosia, Apraxia, Ahasia. Their value in cerebral localisation. Hoeber-Verl. 1947. — Ombredane, A.: L'aphasse et l'evolutions de la pensée explicite. Presse universitaire de France 1951. — Penfield, W. und Rasmussen, Th.: The cerebral cortex of man. A clinical study of localisation of function. Ma Millan Comp. New York 1950. — Rohracher, H.: Die Vorgänge im Gehirn und das geistige Leben. Leipzig 1948. — Rosemann: Physiologie des Menschen. 26. Aufl. vollst. neu bearbeitet. München-Berlin, 1950. — Schaltenbrand: Das Lokalisationsproblem der Hirnrinde. Dtsch. med. Wch. 75, 533 (1950). — v. Stockert, F. G.: Lokalisationslehre und Klinik. Neue med. Welt, Jg. 1950, 15. Heft. — Thiele, R., Referate in: Nervenarzt 20, 330 (1949). — Tschermak-Seysenegg. a. v.: Leitfaden der Physiologie. Berlin-München 1949. — Wagner, W.: Standpunktbestimmung und Erfahrungsmöglichkeiten in der Hirnpsychopathologie. Nervenarzt 18, 210 (1947). — Weinschenk: Der Begriff der Vorgestalt und die Hirnpathologie. Nervenarzt 20, 355 (1949), und Nervenarzt 21, 452 (1950).

II. Einzelarbeiten

Adler, A.: Disintegration and restauration of optic recognition on visual agnosia. Arch. of Neur. and Psych. 51. 243 (1944). — Ders.: Reexamination of patient with visual agnosia three years after injurie. Cinematogr. demonstr. J. nerv. Dis. 107, 174 (1948). — Ders.: Course and outcome of visual agnosia. J. of nerv. a. ment. dis. 111, 41 (1950). — Ajuriaguerra, J. et R. Zarro, N. Granjon: Le phenomen d'accolement au modele (closing in) dans un syndrome d'apraxie oxycarbonée. Encephale 38, 1 (1949). — Alajouanine, Th. et P. Mozziconacci: Le syndrome de dissociation automatico-volontaire du langage. Sem. Hôp. Paris. 23, 79 (1947). — Dies.: L'etat intellectuel des aphasiques. Sem. Hôp. Paris. 23, 75 (1947). — Ders. mit P. Pichot u. M. Durand: Dissociation des alterations phonetiques avec conservation relative de la langue la plus ancienne dans un cas d'anarthrie pure chez une sujet francaise bilangue. Encephale 38 245 (1949). — Angyal. L. v.: Die Pathologie des Parietallappens. 16. Jahresvers. d. vers. Ungar. Psych. Budapest. Sitzung v. 1.—3. Sept. 1942. — Ders.: Regressive Zeichenstörung infolge cerebralem Gefäßkrampfes. Beiträge zur Symptomatologie der parietalen Regression. Arch. f. Psych. 115, 372 (1942). — Ders.: Durch Angiospasmus cerebri verursachte Zeichenstörung. Ungar. Magyar. Arch. 43, 265 (1942). — Ders.: Beiträge zur hirnphysiolog. Struktur parietaler Aphasie. Festschr. O. Pötzl 56 (1949). — Arbuse, David I.: The Gerstmann syndrome. Case report and review of the literature. J. nerv. Dis. 105, 359 (1947). — v. Aeuersperg, A.: Das Schema des getasteten Gegenstandes. Pötzl Festschr. 82, (1949). — Bay, E.: Eine Methode zur Lokalisation von Hirnverletzungen. Nervenarzt 18,

17 (1947). — Ders.: Zum Problem der taktilen Agnosie. Dtsch. Z. Nervenhlk. 156, 64 (1944). — Ders.: Über die sog. motor. Aphasie. Nervenarzt 20, 481 (1949). — Ders. mit O. Lauenstein: Zum Problem der optischen Agnosien. Dtsch. Z. Nervenhlk. 158, 107 (1947). — Ders. mit O. Lauenstein und P. Cibis: Ein Beitrag zur Frage der Seelenblindheit. Der Fall Schn. von Gelb u. Goldstein. Psych. Neurol. u. med. Psychol. 1, 73 (1949). — Bender, M. B., B. Wortis u. G. Gordon: Disorders in body usage: Anosognosia. 4. intern. Neurol. Kongress Paris. Kommun. Vol. II. 112 (1949). — Bentsen, K. G., M. Fog u. K. Hermann: Zwei Fälle von Atrophia cerebri mit einem speziellen psych. Syndrom (Presbyophreniformes Syndrome, verbunden mit Agnosie). Z. neur. 172 (1941). — Bertha, H.: Die Spiegelschrift der linken Hand. Z. neur. 175, 68 (1942). — Birkmayer, W.: Tastströungen nach Hirnverletzungen. Dtsch. Z. Nervenhlk. 155, 264 u. 516 (1943). — Ders.: Verdoppeltes Fühlbild der rechten Hand nach Schußverletzung des linken Scheitellappens. Festschr. O. Pötzl, 124 (1949). — Bischof, W.: Klinische Beobachtungen bei Occipitallappenschädigung. Zum Problem der Interferenz der rechten und linken Occipitallappens. Dtsch. Z. Nervenhlk. 164, 209 (1950). — Blackman, Nathan: Group psychotherapie with aphasics. J. nerv. ment. Dis. 111, 154 (1950). — Bodamer, J.: Die Prosop-Agnosie. Arch. Psych. 179, 6 (1947). — Boehlke, W.: Über Störungen im Umgang mit Zahlen, ihre Art und Lokalisation. Arch. f. Psych. 179, 599 (1948). — Calon, P. J.: Über Seelentaubheit bei Kindern und ihr Einfluß auf die Entwicklung der kindl. Persönlichkeit. Schweiz. Arch. Psychol. 7, 33 (1948). — Chavany, I. A., Thiebault, J. Sicard, J. Pecker: Apraxie facio-linguale importante au cours d'une aphasie globale traumatique. Presse med. 1948, 627. — Cristian, P.: Neuere Ergebnisse der Funktionsanalyse auf dem Gebiet der Wahrnehmung und der Motorik. Dtsch. Z. Nervenhlk. 164, 54 (1950). — Conrad, K.: Über aphasische Sprachstörungen bei hirnverletzten Linkshändern. Nervenarzt 20, 148 (1949). — Chronov, N. A.: Amnesie u. amnestische Aphasie (russ.) Nevropath. 18, 3 (1949). — Dal Bianco, P.: Körperschema und Aktionsschema. Pötzl-Festschr. 108 (1949). — Ders.: Störung des Körperschemas bei cerebraler Zirkulationsstörung. Wien. klin. Wch. 1947, 833. — Delay, J., P. Pichot, R. Dursap et J. Perse: L'aphasse latente, son diagnostic dans l'arteriosclerose cerebrale au moyen d'un teste de vocabulaire. Rev. neurol. 83, 180 (1950). — Derworth, A.: Formen des Leistungsabbaus bei der Motorik. Deutsche Z. Nervenhlk. 164, 80 (1950). — Dimitri, V.: Aphasie et hemiplegie chez un gaucher. Tumeur fronto-temporale gauche. Rev. neur. Buenos Ayres 1946, 1135. — Domnik, O.: Dtsch. Z. Nervenhlk. 155 (1943). — Eckel, K. u. K. Schimann: Die intermittierende Sauerstoffmangelbelastung als Behandlung einer traumatischen Aphasie. Nervenarzt 21, 398 (1950). — Eliasberg, W.: The social implications of dysphasia. J. nerv. ment. Dis. 105, 465 (1947). — Falkenberg, K.: Über isolierte Apraxie des linken Beines. Ein Beitrag zur lokaldiagnostischen Bedeutung des Balkens. Arch. Psych. 114, 58 (1941). — Faust, Cl.: Partielle Seelenblindheit nach Occipitalhirnverletzung mit besonderer Beeinträchtigung des Physiognomieerkennens. Nervenarzt, 18, 294 (1947). — Ders.: Ein Beitrag zur Diagnostik der optischen Agnosie. Pötzl-Festschr. 198 (1949). — Ders.: Über Gestaltzerfall als Symptom des parieto-occipitalen Übergangsgebietes bei doppelseitiger Verletzung nach Hirnschuß. Nervenarzt 18, 103 (1947). — Goldhamer, H.: Use of language in dreams in analysis of aphasic deficits. Arch. Neur. Psych. 62, 725 (1949). — Gravich, L.: Aphasia: A guide to retraning. New York 1947. — Grünthal, E.: Die Bedeutung des Überwiegens einer Großhirnhälfte beim Menschen. Dtsch. med. Wch. 1949, 943. — Guillain, G., J. Lereboullet u. Chr. Brisset: Sur un cas d'agnosie visuelle, avec agnosie spatiale. syndrome de Gerstmann et syndrome de Parinaud. Rev. neurol. 79, 510 (1947). — Hassler, R.: Morphologische Grundlagen der Großhirnlokalisation. In: Sympos. über die Grundlagen der Hirnpathologie. Nervenarzt 19, 518 (1948). — Hecaen, H. u. J. de Ajuriaguerra: L'aphasie de l'habillage. Ses rapports avec la planotopokinésie et les troubles de la somatognosie. Encephale 35 (1950). — Hermann: K.: Alexia-agraphia. A case report. Acquired reading and writing disabilities, temporary word blindness of the congenital type. Acta psychiatr. (Kopenh.) 24, 449 (1949). — Heuyer, H. et Lebovici: Hémiplegie droite avec aphasie chez un enfant de 7 ans. Rev. neurol. 79, 40 (1947). — Jossmann, P.: Dyslexia. J. nerv. ment. dis. 106, 93 (1947). — Joy, H. H.: Agnostic alexia without agraphia, following trauma. Amer. J. ophthalm. 31, 811 (1947), anderswo zit.: 41, 514 (1949). — Jung, R.: Neurophysiologische Grundlagen der Hirnpathologie.

Im: Sympos. über die Grundlagen der Hirnpathologie. Nervenarzt 19, 521 (1948). — Kanzer, M.: Early symptoms of aphasia with brain tumors. J. of nerv. ment. dis. 95, 702 (1942). — Kennedy, L.: Remedial procedures for handling aphisic patients. Arch. Neur. 57, 646 (1947). — Klimes, K. u. Mészáros, A.: Zur Frage der Simultanagnosie. Arch. Psych. 114, 661 (1942). — Kranz, H.: Über die cochleare Amusie. Analyse der Hörstörungen, insbesondere des Tongehörs, bei einem Fall doppelseitiger Labyrinthverletzung. Nervenarzt, 18, 34 (1947). — Kritsch, E.: Über transitorische Aphasie nach Gehirnverletzung. Dokt. Diss. Marburg 1948. — Leischner, A.: Die „Aphasie" der Taubstummen. Ein Beitrag zur Lehre von der Asymbolie. Arch. Psych. 115, 469 (1943). — Ders.: Über die Aphasie der Mehrsprachigen. Arch. Psych. 180, 731 (1948). — Lenz, H.: Veränderung der Körperfühlsphäre als Teilerscheinung einer Raumsinnstörung bei Hirnverletzung. Arch. Psych. 117, 68 (1944). — Ders.: Dtsch. Z. Nervenhlk. 157, 22 (1944). — Levy, F.: Essai sur l'aphasie. Gazette Hôp. 1947, 120. — Liessens, P.: L'alexie chez les enfants arrièrés. Act. neurol. et psychiatr. Belg. 49, 102 (1949). — Ders.: Sur l'apraxie avec dysarthrie chez l'enfant (troubles du developments psychomoteur). Journ. Belge de Neurol. Psych. 1947, 637. — Lotmar,. F.: Über zentrale Störungen der Sprache und über das Problem der Lokalisation höherer psychischer Leistungen im Gehirn. Schweiz. Arch. Psychologie. 8, 135, 253 (1949). — Ders.: Zur Frage der „Urteilsfähigkeit" und der Entmündigung bei Broca-Aphasie. Schweiz. Arch. Neur. Psych. 57, 91 (1946). — Luchsinger, R.: Zentrale Hörstörungen mit Paramusie nach Contusio cerebri. Pract. otol. etc. Basel 9, 239 (1947). — Lüers-Hasenjäger, Th.: Die Atrophie der „Sprachregion". Pötzl-Festschr. 1947. — Mahoudeau, P.: Un cas d'agraphie, chez un traumitisè du crane posteur d'une lesion du pied des deuxieme et troisieme circonvolutions frontales gauches. Rev. neurol. 82, 50 (1950). — McFie J., M. F. Piercy and O. Zangwill: Visual-spatial agnosia associated with lesions of the right cerebral hemisphere. Brain 73, 167 (1950). — Mészáros, A.: Arch. Psych. 114, 686 (1942). — Mindus, E.: „Reine" Astereognosie an zwei Fällen erläutert. Acta med. scand. (Stockh.) 113, 58 (1943). — Monrad-Krohn, G. H.: Altered melody of language („disprosody") as an element of aphasia. Festschr. Nils Antoni. Acta psych. Sbppl. Bd. 46, 204 (1947). — Ders.: The prosodic quality of speech and its disorders. (a brief survey from a neurologis point of view.) Acta Psych. (Kopenh.) 22, 255 (1947). — de Morsier, G.: Les troubles de la deglutation et des mouvements de la langue dans l'anarthrie (aphasie motrice). Pract. otol. etc. Basel. 11, 125 (1949). — Mutschler, J.: Die taktile Figurenwahrnehmung und die Lehre von der Vorgestalt. Nervenarzt, 21, 427 (1950). — Ders.: Über den Abbau der Bewegungsgestalt und der taktilen Wahrnehmungsgestalt. An Hand des Syndroms der innervatorischen Hand-Finger-Apraxie. Dtsch. Z. Nervenhlk. 159, 427 (1948). — Nathan, P. W.: Facial aproxia and apractic dysarthria. Brain 70, 449, (1947). — Panse, F.: Sprache als Bewegung. Arch. Psych. 185, 423 (1950). — Penfield, W. u. Th. Rasmussen: Vocalisation and arrest of speech. Arch. of Neur. Psych. 61, 21 (1949). — Perria, L. u. G. Grosa: In tema di astereognosia, Arch. Psychol. neurol. 10, 70 (1949). — Pflugfelder, G.: Psychologische Analyse eines Falles von angeborener Lese- und Schreibschwäche. Monatsschr. Psych. Neur. 115, 55 (1948). — Pichler, E.: Über Störungen des Raum- und Zeiterlebens bei Verletzungen des Hinterhauptlappens. Z. neur. 176, 434 (1943). — Pittrich, H.: Orientierungsstörungen im Eigen- und Fremdraum bei ein- und doppelseitiger Parietalverletzung. Allg. Z. Psych. 125, 1 (1949). — Pokorny, G.: Mitteilungen über einen Fall von sensorisch-mnestischer Amusie mit kompletter Störung der Rhythmusproduktion und Reproduktion auf der Basis einer diffusen Hirnschädigung. Monatsschr. Ohrenhlk. 83, 104 (1949). — Pötzl, O.: Bemerkungen zum Agnosie-Fall von Faust. Nervenarzt 19, 349 (1948). — Power, Th.: Brain and mind. Lancet 1947 II. 451. — Reinhold, M.: A case of auditory agnosia. Brain 73, 203 (1950). — Riese, W.: Aphasia in brain tumors. Its apparence in relation to the ratural history of the lesion. Confinia neur. (Basel) 9, 64 (1949). — Ders.: Type, evolution and localisation of aphasic following neuro-surgical relief in a 60 years old scientist, affectes by a paralysis agitans. Confinia neur. (Basel) 9, 216 (1949). — Roberts, W. W.: The interpretations of some disorders ov speech. J. ment. Science 95, 567 (1949). — Roger, H., Cornil u. M. Gastaut: Apractognosia visuelle avec inversion de l'orientation droite-gauche chez un malade présentant une hêmianopsie gauche. Rev. neurol. 81, 234 (1949). — Roth, M.: Disorders of the body image causes by lesions of the right parietal lobe. Brain 72, 89 (1949). — Sántha, K. Fast

totale Abtragung der linken dritten Stirnwindung ohne motorische Aphasie. Zur Frage der amnestischen Aphasie frontalen Ursprungs. Msch. Psych. Neur. 114, 179 (1947). — Schlesinger, B.: A study on dissociation and reorganisation of cerebral function. Confinia neuro. (Basel) IV. 14 (1949). — Shapiro, F. u. Mortimer, H. L. Teuber, M. B. Bender: Disrurbance of body image and allaesthesia. J. nerv. Dis. 108, 253 (1948). — v. Stockert: Probleme der Hirnlokalisation mit besonderer Berücksichtigung des Scheitellappens. Fortschr. Neur. 14, 46 (1942). — Ders.: Hypochondrie und Anosognosie als Störungen der Bewußtheit der eigenen Körperlichkeit. Med. Msch. 2, 281 (1948). — Torp, H.: Des troubles fondamentaux dans l'aphasie. 4. intern. Neurologenkongreß. Kommun. II. Vol. 94 (1949). — Victomia, M.: Les aphasies et la theorie de la forme („Gestalt"). Rev. de Neuro-Psiquiatrica 8, 87 (1945). — Wagner, W.: Anisognosie, Zeitrafferphänomen und Uhrzeitagnosie als Symptome der Störung im rechten Partietal- u. Occipitallappen. Nervenarzt 16, 49 (1943). — Weinstein, E. A. u. R. Kahn: The syndrome of anosognosia. Arch. Neurol. Psych. 64, 772 (1950). — Werner, H.: Thought disturbance with reference to figure-background impairments in brain-injured children. Confinia neur. (Basel) 9, 255 (1949). — Zeh, W.: Störung des Ausdruckserkennens beim Gerstmannschen Syndrom. Arch. Psych. 185, 193 (1950). — Zillig, G.: Psychopathologische Untersuchungen bei Gehirnverletzten. I. Störungen der Wahrnehmung des Außenraumes und des Körperschemas bei biparietaler Verletzung. Der Fall B.-U. Dtsch. Z. Nervenhlk. 158, 224 (1947). — Zürneck, E.: Neue Sicht in der Frage der Aphasiebehandlung? Neue Blätter f. Taubstummenbildung 4, 129 (1950).

Aus den Oberbayer. Heil- und Pflegeanstalten Haar bei München
(Direktor: Professor Dr. med. habil. A. v. Braunmühl)

Ein neues Gerät für die Heilkrampfbehandlung mittels elektrischen Stromes

(Vorläufige Mitteilung)

Von A. v. Braunmühl

A. Vorbemerkungen

Für die technisch sachgemäße Behandlung von Psychosen mit Heilkrämpfen muß noch weit mehr als bisher den individuellen Besonderheiten unserer Patienten Rechnung getragen werden. Das gilt sowohl für die Dosierung und die Art des Stromes als auch für alle nur zu bekannten, jedoch schwer faßbaren Imponderabilien, die bei der Heilkrampfbehandlung mittels des elektrischen Stromes eine Rolle spielen. Es geht dabei weniger um interne als um jene chirurgischen Komplikationen, die leider immer dann in so fataler Weise auftreten, wenn wir uns die Spezialbehandlung eines bestimmten Patienten ganz besonders angelegen sein lassen. Jeder Therapeut weiß von diesen Sorgen und von der Verantwortung, vor die uns solche Fälle stellen. Nun ist es keineswegs so, daß die Behandlung mit Heilkrämpfen schematisch, gewissermaßen nach einem „Alles- oder Nichtsgesetz" zu üben sei. Individuelle Dosierung, richtige Lagerung bei der Krampfauslösung, Dämpfung wirksamer Muskelkrämpfe beim Krampfgeschehen, all das sind bekannte, aber doch wohl noch viel zu wenig beachtete und geübte Hilfsstellungen. Solches Mühen nimmt zweifellos der gerade für einen Laien so beängstigenden Therapie viel von den unangenehmen

Eindrücken und Erinnerungen. Wir haben das gerade bei Einführung der Heilkrampfbehandlung in Haar im Jahre 1937 gesehen, als wir fürs erste alle Heilkrämpfe in der Hypoglykämie setzten und auch heute, wo immer es notwendig ist, unter Verwendung von Insulin oder Eunarcon arbeiten. Nun sind der Verwendung dieser Medikamente im Rahmen der Heilkrampfbehandlung Grenzen gesetzt, Grenzen freilich, die man mehr und mehr beseitigen soll, auch wenn dies die Heilkrampftherapie wirtschaftlich stärker belastet als bisher. Die möglichst humane Gestaltung der Heilkrampfbehandlung bleibt also eine große ärztliche Aufgabe unserer Institute.

Freilich sind ganz elementare Vorgänge und Abläufe bei der Krampfsetzung der ärztlichen Hand entzogen oder waren es bislang jedenfalls. Das gilt bei der üblichen regulären Behandlung etwa für das Ausmaß der amnestischen Störungen, bei denen wir immer wieder sehen, daß eine amnestische Disposition große Bedeutung gewinnt. Das gilt weiter für die so unangenehmen chirurgischen Komplikationen, denen vor allem unsere Aufmerksamkeit gilt. Gerade die eben erwähnten elementaren und komplizierenden Faktoren der Heilkrampfbehandlung empfehlen ein neues Gerät für die Auslösung von Heilkrämpfen, das nach seinen Prinzipien vorab der Prophylaxe der Krampfschäden und Krampfkomplikationen dient. Den in Versuchsmodellen erprobten Apparat hier kurz einzuführen ist Zweck dieser Zeilen. Lange Erfahrung empfiehlt das von uns bereits seit 1940 geübte Verfahren, mittels zerhackten Stromes Heilkrämpfe zu setzen und so wird diese vorläufige Mitteilung ausschließlich praktische Gesichtspunkte bringen. Kriegszeit und Nachkriegszeit haben die Veröffentlichung bedauerlich verzögert. Vor allem aber war die fabrikmäßige Fertigung des in Rede stehenden neuen Gerätes lange fällig, konnte aber erst in jüngster Zeit in Angriff genommen werden. So arbeiteten wir fast ein Jahrzehnt mit einem höchst primitiven Werkmodell, ja anfänglich mit einfacher mechanischer Unterbrechung durch den Zeigefinger über die Relaistaste. Nun, da in Zusammenarbeit mit der Firma Siemens-Reiniger-Werke AG., Erlangen, der neue Apparat soeben in den Handel kommt, sei die Fachwelt auf den neuen Konvulsator aufmerksam gemacht. Jeder, der mit dem Gerät arbeitet, wird bald erkennen, daß damit ein großer technischer Fortschritt in der Praxis der Heilkrampftherapie erzielt wurde.

Zwei wesentliche Faktoren sind bei dem neuen Gerät, um es kurz zu fassen, zum Vorteil für Arzt und Patienten: 1. Eine (variable) fortlaufende periodische Unterbrechung des Stromes, und 2. die freie Dosierung des Heilkrampfes aus der Hand über die rechte Kopfelektrode. So kann der Arzt ohne Voreinstellung individuell dosieren, d. h. sich des Stromes so lange bedienen, als er glaubt, daß der Stromdurchgang für die Reizung des Gehirns bzw. zur Krampfauslösung notwendig ist. Die optimale Schwellendosierung freilich erfordert Übung. Doch wird der Arzt sehr bald gewahr, wieviel angenehmer, um zu sagen ärztlicher es für ihn und nicht zuletzt für den Patienten ist, individuell zu dosieren. Bei Verwendung des zerhackten Stromes wird der Patient nicht unter eine einmalige voreingestellte „dosierte“ Strommenge gesetzt, sondern bei sofort eintretender Bewußtlosigkeit verhältnismäßig langsam in den Heilkrampf geführt, sei es, daß man so dosiert, daß nach einem Intervall der Anfall zur Auslösung kommt, sei es, daß man den Patienten bis zum Anfall durch Stromgabe „rüttelt“. Bei Verwendung des zerhackten Stromes gestaltet sich der Stromeintritt

zudem weit milder als bei dem bisher üblichen Sinusstrom. So wird vor allem das abrupte Anspringen der Muskulatur vermieden. Gerade das abrupte Anspringen der Muskulatur ist es ja, was vor allem Knochenschäden an den Extremitäten setzt. Durch einen einfachen und sehr empfehlenswerten Trick, die Unterbrechung des bereits zerhackten Stromes dadurch weiterzutreiben, daß man durch federndes Drücken und Loslassen der Elektrodentaste den Eintrittsstrom noch einmal zerhackt, wird das Verfahren nicht weniger brauchbar. Man beginnt dann nach Anlegen der Elektroden die Behandlung einschleichend damit, daß man nach Elektrodenkontakt an der Kopfhaut die Dosierungstaste schnell rhythmisch unterbricht und den Finger erst dann auf ihr beläßt, wenn der Strom eingetreten ist. Die Erfassung der Stromdurchlaßzeit (die meines Erachtens ganz nebensächlich ist), muß dabei wegfallen. Wie gesagt, erfordert das Vorgehen Übung. Die Ärzte der hiesigen Anstalt haben sich sehr schnell an die neue Arbeitsmethode gewöhnt, die sie nicht mehr missen wollen.

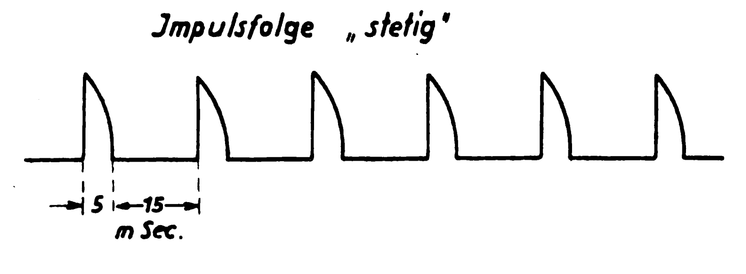
Der neue Apparat bringt jedoch nicht nur optimale Schonung des Skeletts, sondern schont auch das Zentralorgan sowohl wegen der individuellen Stromdosierung als auch nicht zuletzt wegen der Verwendung des zerhackten Stromes. Eine weitere Besonderheit liegt noch darin, daß die Stromform selbst modifiziert ist und solcherweise der Reiz schneller und intensiver an das Gehirn herangebracht wird. Ohne Zweifel werden so weniger amnestische Störungen gesetzt, da die Strommengen unter den bisher gebräuchlichen liegen, ja praktisch nur die Hälfte bis zwei Drittel der früheren Strommengen zur Verwendung kommen.

Das Prinzip der freien Dosierung aus der Hand, das sich so ausgezeichnet bewährt, schließt die Registrierung des verabreichten Stromes, von dem wir persönlich nicht viel halten, nicht aus. Der Apparat ist weiter so eingerichtet, daß man den zerhackten Strom voreinstellen kann, wenn man sich davon etwas verspricht. Freilich widerspricht eine Voreinstellung dem hier angegebenen Prinzip, da wir ja eine freie Dosierung des laufenden zerhackten Stromes aus der Hand setzen wollen. Alles kommt nun bei unserem Vorgehen darauf an, den Kranken während des Stromdurchtrittes zu beobachten. Nach seinem Gesamtverhalten müssen wir den frühesten Moment erfassen, bei dem wir glauben, daß genügend Strom zugeführt ist, um den Krampf zur Auslösung zu bringen. Da die mobilen Elektroden am Kopf des Patienten angelegt bleiben, ist es dem Anfänger oder einem Therapeuten, der fallweise unterdosiert, ohne weiteres möglich, mit neuen Stromstößen nachzuhelfen und den Heilkrampf zur Auslösung zu bringen. Man denke dabei immer wieder daran, wie sehr die nochmalige Unterbrechung des Stromes an der Handelektrode das Anspringen der Muskulatur abbremsen kann.

Die zehnjährige Erfahrung bürgt für die Brauchbarkeit der Arbeitsmethode, die dem behandelnden Arzt eine Art Reizelektrode in die Hand gibt. Im Verein mit Eunarcon oder Curare haben wir in dem im Strombild modifizierten, zerhackten Strom eine Behandlungsmethode zur Verfügung, mit der wir auch die schwierigsten Fälle angehen können. So haben wir mit sehr vorsichtiger Dosierung unter Eunarcon bzw. Curarin Fälle behandelt, die man nirgendwo zur Behandlung annahm, etwa Fälle mit schweren Kompressionsfrakturen aus früheren Behandlungsserien, Kranke mit schwerer Kyphoskoliose, eine depressive Patientin mit Fraktur des Epistropheus infolge Stauchungsfraktur beim Fenstersprung usw. Gerade diese Fälle,

die jedem Therapeuten viel Sorge machen, sprechen für unsere Methode, die sich auch deshalb besonders bewährt, da man ja nicht alle laufenden Fälle curarisieren kann. Bei Serienbehandlung ohne Curarisierung oder Eunarcongabe ist unseres Erachtens die Verwendung des zerhackten Stromes ein ebenso fortschrittliches wie schonendes Verfahren für die Heilkrampfbehandlung.

Zur Vorbereitung des Patienten kurz folgendes: Wenn nötig und wo immer möglich Vorgabe von Insulin, Eunarcon, insbesondere von Curarin, das sich ganz ausgezeichnet bewährt hat.— Der Patient liegt auf dem Rücken oder in Seitenlage. Ein Kniekissen oder unterstützende Hände sorgen stets für die Entspannung der Becken- und Oberschenkelmuskulatur. Heilkrampfbehandlung ohne Kniekissen ist



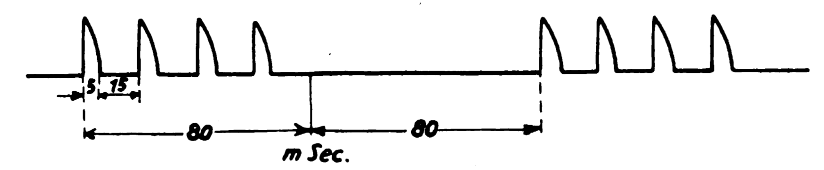


Abb. 1. Strombild und Impulsfolge bei dem neuen Heilkrampfgerät (nach einer Zeichnung der Siemens-Reiniger-Werke AG., Erlangen).

meines Erachtens ein Kunstfehler. — Anfeuchten der Haut beider Schläfen mit gewöhnlichem Leitungswasser. Siemens empfiehlt den Gebrauch von Gummihandschuhen bei Bedienung der mobilen Elektrode. (Man achte darauf, daß im Laufe der Zeit in der Schwammkapsel der mobilen Elektrode durch Feuchtigkeit eine Oxydationsschicht entsteht, die den Widerstand verstärkt, deshalb entfernt werden muß.)

B. Das Gerät

Der neue Konvulsator ist ein Röhren-Elektrokrampfgerät zur Anwendung des Impuls-Schockverfahrens. Das Gerät liefert Impulse mit senkrechter Stirn und sinusförmig abfallendem Rücken von 5 ms Dauer, Impulsabstand 15 ms. Die Impulsfolge ist wahlweise „stetig" oder „unterbrochen" einstellbar. Bei „unterbrochenem" Betrieb folgt auf je 4 Impulse eine Pause von 80 ms (siehe Abbildung 1). Man erreicht dadurch eine gewisse Dehnung der Behandlungszeit, die allgemein bei sehr kurzen Zeitintervallen liegt. Der Reizablauf kann somit besser beobachtet und in günstiger Phase

unterbrochen werden. Im allgemeinen ist die Einstellung „unterbrochen" zu wählen. „Stetig" kann man verwenden, wenn bei mittleren Stufen Fälle behandelt werden sollen, die noch unter großen Schlafmittelgaben stehen oder die ausgiebige Eunarconvorbereitung erhalten. Auch für die sog. Elektronarkose — ⟨ an electrically induced grand mal seizure followed by 5 to 10 minutes of an electrically maintained unconscious state during which the patient demonstrates strong flexor tone and massive autonomic activity ⟩ (Tietz, E. B.) — nach gesetztem Heilkrampf ist die Einstellung „stetig" gedacht. Hier stehen auch niedrige Stromstärken (Stufe 1—3) zur Verfügung, die ausreichen, um nach der Krampfsetzung allmählich zur Auslösung des therapeutisch wichtigen „organischen Syndroms" beizutragen.

Übergang von „unterbrochen" zu „stetig" während einer laufenden Behandlung ist möglich.

Die Stromstärke ist in 9 Stufen einstellbar. Es werden ungefähr folgende Stromwerte erreicht:

	Spitzenstrom	Effektivstrom
Stufe 1	200 mA	70 mA
„ 2	400 mA	135 mA
„ 3	450 mA	150 mA
„ 4	500 mA	165 mA
„ 5	550 mA	185 mA
„ 6	600 mA	200 mA
„ 7	700 mA	230 mA
„ 8	800 mA	265 mA
„ 9	900 mA	300 mA

Für normale Behandlungen (bei „unterbrochen") kommen etwa die Stufen 5—7 in Frage, die Stufen 8 und 9 (hauptsächlich 9) sind besonders resistenten Fällen vorbehalten, können aber ohne Gefahr Verwendung finden. Für die Schaltung „unterbrochen" liegt die Stromdurchlaßzeit bei Stufe 6 und 7 bei etwa 2 bis 3 Sekunden. — Jeder fürs erste resistente Fall ist bei Schaltung „stetig" in den Krampf zu bringen.

Das Gerät ist weiter mit einem Zeitrelais ausgerüstet, das Applikationszeiten von 0,2—9 Sekunden einzustellen gestattet. Als Besonderheit ist eine Zusatzeinrichtung zu erwähnen, die es erlaubt, frei gewählte Applikationszeiten zu messen.

Da man die Dauer der Stromdurchgangszeit bzw. die Länge der Pausen genau kennt, kann man für eine bestimmte Stromdurchgangszeit, wie sie sich nach Voreinstellung oder Relaisablauf ergibt, deren tatsächlichen Wert leicht berechnen.

Über Netzanschluß, Inbetriebnahme und Bedienung des Geräts unterrichtet im übrigen die ausführliche, jedem Gerät beigegebene Gebrauchsanweisung.

Für die Stromauslösung selbst, die sowohl vom Gerät als auch über den Auslöseknopf an der einen Elektrode vorgenommen werden kann, nur dieser angelegentliche Hinweis:

Die Stromauslösung über die Elektrode gehört zum Grundprinzip des neuen Krampfgerätes und gestattet erst die so vorteilhafte individuelle Dosierung.

Aus Gründen einer sicheren Anwendung des Gerätes darf selbstverständlich nur ein Knopf gedrückt werden.

C. Über technische Variationen der Elektrokrampfbehandlung, vornehmlich am Beispiel des amerikanischen Schrifttums.

Die vielfältigen amerikanischen Arbeiten, die sich speziell mit der Entwicklung der Technik des Elektrokrampfes beschäftigen, können hier nicht im einzelnen besprochen werden, ein kurzer Hinweis, der sich mit auf die Sammelreferate von Wilcox stützt, mag genügen (vgl. auch Lindner, Nervenarzt, 20, 311 [1949]). — Wie das Studium der angeführten Arbeiten lehrt, ist freilich in der Praxis Maßhalten bei den vielfach möglichen Variationen gut, kommen doch verschiedene Variationen, jedenfalls im klinischen Bild, nicht zur Geltung.

Interessant ist vorab, daß in den USA der Elektroschock als Heilmethode ganz anders herausgestellt wird als bei uns zulande. Das liegt nicht zuletzt in der großen Bedeutung und Anerkennung, die die Psychiatrie — im Gegensatz zu unseren wenig erfreulichen Verhältnissen — in der Neuen Welt gefunden hat. Eine eigene Electroshock Research Association, die Mitglieder verschiedenen Grades kennt, beschäftigt sich mit der Methode, ihren Modifikationen und unterrichtet die Mitglieder über alle Neuigkeiten auf diesem Spezialgebiet. Sitz der Gesellschaft ist Traverse City State Hospital, Traverse City, Michigan, unter P. H. Wilcox, M. D., Sec'y-Treas.

Bei den in den Vereinigten Staaten heute diskutierten Problemen der Elektrokrampfbehandlung geht es vorab um die Brauchbarkeit der sog. Cerletti-Bini-Technik (C. B. E. C. T.) im Vergleich zu anderen neuen Stromtypen für die Hirnreizung, in etwa die Friedman-Wilcox-Reiter-Methode (F. W. R.) oder die Brief Stimuli Technic (B. S. T.) von Liberson.

An Einzelstudien hierzu:

a) „Neue Stromtypen zur Hirnreizung":

Wilcox, P. H.: Electric brain stimulation. The development of safer and more efficient methods. Presented at meeting of Michigan Society of Neurology and Psychiatry, Traverse City. Oct. 30, 1947. — Ders.: Maximum brain facilitation with minimal electroshock currents. Presented at the Electroshock Round Table at annual meeting of the American Psychiatric Association, Washington, D. C., May 17, 1948. — Ders.: Shock Therapy. Chap. 33 of Vol. III, Progress in Neurology and Psychiatry, Grune & Stratton, New York, 1948.

b) ⟨Brief unidirectionel square pulses⟩:

Arieff, A. J.: Threshold studies in electrical convulsions using a square wave stimulator. Presented at the Chicago Neurological Society, Oct. 14, 1947. — Ders.: Threshold studies in electrical convulsions using a square wave stimulator. Quart. Bull. Northwestern Univ. M. School 22: 10—17, 1948. — Bayles, S., Busse, E. W. and Ebaugh, F. G.: Sine wave versus square wave stimulation in electro-convulsive therapy. Am. Psychiat. Assoc., Montreal, Quebec, Canada, May 25, 1949. — Friedman, E.: Unidirectional Electrostimulated Convulsive Therapy. I. The Effect of Wave Form and Stimulus Characteristics on the Convulsive Dose. Am. J. Psychiat., 99, 218, 1942. — Kalinowsky, L. B.: Present status of electric shock therapy. Bull. New York Acad. Med. 25: 541—553, 1949. — Geoghegan, J. J.: New Aspects of shock therapies. Presented at the meeting of the Ontario Neuropsychiatric Association at Toronto. Sep. 27, 1946. — Goldmann, D.: Brief stimulus therapy. Physiological and clinical observations. Presented at anual meeting of Am. Psychiatr. Cess. New York, May 21, 1947. — Liberson, W. T.: a) Digest Neurol. & Psychiat. Inst. of Living, 15: 72—78, 1947. (Am. J. Psychiatr. 105 [1948].) b) Brief stimulus therapy: physiological and clinical observations. Presented at annual meeting of American

Psychiatric Association, New York, May 21, 1947. — Medlicott, R. W.: Brief stimuli electroconvulsive therapy. (Im Erscheinen.) — Woodbury, L. A. und Swinyard, E. A.: Fed. Proc. 6: 230, 1947. — Larragoiti, R. J.: Estado actual de la therapeutica somatica en psiquiatria. Arch. neurol. y psiquiat. 3: 94—100, 1948. — Ders.: La terapeutica convulsivante par estimulo breve: Ventajas e inconvenientes. Arch. Soc. estud. clin. Habana 41: 239—255, 1948. — Liberson W. T.: Time factors in electric convulsive therapy. The Yale Journal of Biology and Medicine. Vol. 17, No. 4, March, 1949. — Friedmann, E. und Wilcox, P. H.: Electrostimulated convulsive doses in intact humans by means of unidirectional currents. The Journal of Nervous and Mental Disease, Vol. 96, No. 1, July, 1942. — Ders.: Unidirectional electrostimulated convulsive therapy. The Am. Journ. of Psychiatry, Vol. 99, No. 2, Sept., 1942.

c) ⟨Rectangularalternating pulses⟩:

Baud, C. und Fleisch, A.: Helvet. physiol. pharm. acta. 5 (C8—C9), Apr. 1947.

d) ⟨Steep wave electroplexy⟩:

Strauss, E. B. und Macphail, A.: Lancet, 2: 896—899, 1946.

e) ⟨High speed interruption of the 60 cycle alternation currentpulses⟩:

Larragoiti, R. J.: Arch. Soc. estud. clin. Habana, 40: 277—290, 1946.

f) ⟨Modulated very brief spiced pulses. (Reiter CW 46 E current.)⟩:

Wilcox, P. H.: Shock therapy. Vol. II, Progress in Neurology and Psychiatry. New York, Grune & Stratton, 1947. — Ders.: Shock therapy. Vol. III. Progress in Neurology and Psychiatry. New York, Grune & Stratton, 1948. — Ders.: Shock therapy. Vol. IV. Progress in Neurology and Psychiatry. New York, Grune & Stratton, 1949. — Ders.: Traverse City State Hospital Annual Report of electroshock treatments, July 1, 1948 to June 30, 1949. — Friedman, E.: Unidirectional electro-stimulated convulsive therapy. II. Therapeutic results in 536 patients. J. Nerv. & Dent. Dis. 109: 540—549, 1949. — Larragoiti, R. J.: Estado actual de la terapeutica somatica en psiquiatria. Arch. neurol. y psiquiat. 3: 94—100, 1948. — Pacella, B. L.: Varieties of electrical shock therapy. J. Nerv. & Ment. Dis. 109: 396—404, 1949. — Lindner, M.: Über neue Verfahren in der Elektrokrampftherapie. Nervenarzt, 20: 311—313, 1949. — Furst, W. und Reiter, R.: Electrostimulation treatment of barbiturate coma. Preliminary report utilizing the Reiter Electrostimulator. Medical Staff, Newark City Hospital, Newark, N. J., Dec. 1, 1949. — Lippay, F. und Scott, M.: The stimulating effect of electric currents of extremely short duration. Experiments on denervated mammalian muscles. Australian J. Exper. Biol. & M. Sc. 25: 103—110, 1947. — Spiegel, E. A., Wilcox, P. H. und Lee, A. J.: a) Consulvant effect of microwaves. b) Changes of current during stimulation. Federation Proceedings Vol. 8, No. 1, March, 1949.

g) ⟨Variations in stimulation pattern (ten to thirty second stimulation)⟩:

Olsen, C. W. und Holtzman, S. C.: J. Nerv. & Ment. Dis., 105: 382—396, 1947.

h) ⟨Glissando technic, fractional summation method⟩:

Tietz, E. B., Olsen, C. W. und Rosanoff, W. R.: The suppression of the motor phenomena of electroshock and electronarcosis by modification of the current level. J. Nerv. & Ment. Dis. 109: 405—408, 1949. — Kaplan, L. A. und Freund, J. D.: Electroshock therapy in patients with severe organic disease. Illinois M. J. 95: 96—101, 1949.

i) ⟨Electronarcosis⟩:

Medlicott, R. W.: Electronarcosis, with spezial references to the treatment of paranoid schizophrenia. J. Ment. Sc. 94: 793—798, 1948. — Bowman, K. M. und Simon, A.: Studies in electronarcosis therapy: I. Clinical evaluation. Presented at annual meeting of the

American Psychiatric Association, New York, May 21, 1947. — Tietz, E. B.: Electronarcosis. Ann. West. Med. & Surg. 2: 562, 564, 1948. — Ders: Olsen, C. W. und Rosanoff, W. R.: The suppression of the motor phenomena of electroshock and electronarcosis by modification of the current level. J. Nerv. & Ment. Dis. 109: 405—408, 1949. — Rees, L.: Physiological concomitants of electronarcosis. J. Ment. Sc. 95: 162—170, 1949. — Ders.: Electronarcosis in the treatment of schizophrenia. J. Ment. Sc. 95: 625—637, 1949. — Longley, E. O.: Electric anaesthesia and electronarcosis. J. Ment. Sc. 95: 51—79, 1949. — Pacella, B. L.: Varieties of electrical shock therapy. J. Nerv. & Ment. Dis. 109: 396—404, 1949.

Paterson, A. S. und Milligan, W. L.: Lancet, 2: 198—201, 1947. — Spiegel, E. A., Wilcox, P. H. und Lee, A. J.: Electroshock studies: Convulsant effect of microwaves. Fed. Proc. 8: 149, 1949. — Delay, J.: L'électrochoc et la psycho-physiologie. (Electroshock and psycho-physiology.) Paris, Masson, 1946. — Ders. und Stevenin, L.: a) Ann. méd.-psychol., 105: 186—190, 1947. —Dies. b) Ann. méd.-psychol., 105: 190—194, 1947. — Ders. und Desclaux, P., Burat, J. F. und Digo, R.: Ann. méd.-psychol., 104: 254—258, 1946. — Ders.: Dreyfus-Moreau, J., Gendrot, J. A. und Digo, R.: Ann. méd.-psychol., 104: 147—152, 1946. — Dies., Soulairac, A. und Desclaus, P.: Ann. méd.-psychol., 105: 547, 1947. — Ders. und Jouannias, S.: Ann. méd.-psychol., 105: 547, 1947. — Delmas-Marsalet, P.: J. de radiol et d'électrol., 27: 225—226, 1946.

D. Zusammenfassung

Es wird ein neues Gerät zur Auslösung von Heilkrämpfen mittels des elektrischen Stromes beschrieben.

Die Vorteile des neuen Konvulsators liegen vorab in der Verwendung zerhackten Wechselstromes, weiter in der Anwendung freier Dosierung aus der Hand, schließlich in der Variation der Stromimpulse gegenüber dem Sinusstrom.

Der zerhackte Strom schützt weitgehend vor dem abrupten Anspringen der Muskulatur beim Stromeintritt und schont damit das Skelett. Er gestattet individuellste Dosierung aus der Hand des Arztes, der dem Patienten zunächst steht und ihn bis zum Krampfeintritt überwacht. Bei der besonderen Art der Stromimpulse können unter Anwendung zerhackten Stromes Heilkrämpfe mit Effektivwerten gesetzt werden, die unter den bisher üblichen liegen. Das bedeutet eine wesentliche Schonung des Zentralorgans, wie denn auch die Behandlung mit dem neuen Elektrokrampfgerät ausgezeichnet vertragen wird.

Die Dosierung aus freier Hand erfordert Übung, ist jedoch für Arzt und Patient weit brauchbarer und angenehmer als die Dosierung des Behandlungsstromes nach Voreinstellung.

Auf das einschlägige amerikanische Schrifttum über modifizierte Elektroschockbehandlung wird kurz verwiesen.

Bezugspreis: Vierteljährlich DM 9.— (Vorzugspreis für Studenten und Ärzte in nicht vollbezahlter Stellung DM 7.20) zuzüglich Postgebühr. Die Bezugsdauer verlängert sich jeweils um ein Vierteljahr, wenn nicht eine Abbestellung bis zum 15. des letzten Quartalsmonats erfolgt — Verantwortlich für die Schriftleitung: Prof. Dr. K. Conrad, Homburg (Saar), Landeskrankenhaus; Prof. Dr. W. Scheid, Nervenklinik der Universität Köln; Dr. med. habil. Hans-Jörg Weitbrecht, Göppingen, Stuttgarter Straße 45. — Verantwortlich für den Anzeigenteil: WEFRA-Werbegesellschaft, Frankfurt a. M., G. Toepfer & Co., (16) Frankfurt a. M., Untermainkai 12, Telefon-Nr. 3 30 16 und 3 32 17. — Druck: Süddeutsche Verlagsanstalt und Druckerei G. m. b. H., (14a) Ludwigsburg. — Verlag: Georg Thieme Verlag, Stuttgart. Anschrift für Schriftleitung und Verlag: (14a) Stuttgart-O, Diemershaldenstraße 47, Telefon 9 07 44.



FORTSCHRITTE DER
NEUROLOGIE · PSYCHIATRIE
UND IHRER GRENZGEBIETE

19. Jahrgang | August 1951 | Heft 8

Aus der Neurol. Univ.-Klinik Hamburg-Eppendorf
(Dir.: Prof. Dr. Pette)

Das „Grenzland der Epilepsie"[1]

(Versuch einer Einteilung der cerebralen Anfallsyndrome nach Reaktionsformen)

Von Rudolf Janzen

Einleitung

Ein cerebraler Anfall ist stets nur ein Symptom und enthüllt noch nicht das Wesen eines krankhaften Geschehens. Diese Erkenntnis ist nicht neu (Redlich, Gruhle, Polisch, Wilson, Abadie u. a.). Sie setzt sich aber im allgemeinen klinischen Denken nur schwer durch. In der großen Arbeit von Binswanger bezeichnet das Wort „epileptisch" einen bestimmt gearteten, spezifischen Krankheitsprozeß. „Epileptiform" werden von ihm diejenigen Reaktionen genannt, die zwar alle Kennzeichen des epileptischen Anfalles aufweisen, jedoch durch eine abgrenzbare Ursache bedingt sind. Folge dieser Auffassung ist die noch übliche Einteilung in sogenannte „symptomatische" und „genuine" (idiopathische, konstitutionelle, essentielle usw.) Epilepsien.

Die epileptische Reaktion ist Ausdruck einer pathologischen Tätigkeitssteigerung von Teilen des ZNS. Diese kann örtlich begrenzt bleiben, aber auch von Anfang an generalisierten Charakter haben. Der fokale cerebrale Anfall beweist nicht mit zwingender Notwendigkeit, daß nur eine lokale Hirnerkrankung vorliegt (s. Janzen, Wiesbadener Referat 1950). Der primär generalisiert auftretende Anfall kann im besonderen Maße eine cerebrale Allgemeinreaktion sein bei einer Allgemeinerkrankung, z. B. Intoxicationen, Stoffwechselstörungen, allgemeinen Hirnstörungen usw. Solche Zustände bezeichnet Binswanger als epileptiform. Er glaubte auf Grund der Erfahrung festzustellen, daß die abnorme Reaktion einen selbständigen Charakter annehmen könne, daß also ein spezifischer (nämlich der epileptische) Krankheitsprozeß entstünde. Diese Erfahrung eines bedeutenden Klinikers kann ebensowenig übersehen werden wie die Herausstellung der sogenannten „iktogenen Noxe" durch Foerster bzw. der „habitude épil." von Hartenberg. In diesem Zusammenhang sei auch an die allgemeine klini-

[1] Herrn Professor Dr. Max Nonne zum 90. Geburtstag.

sche Erfahrung erinnert (z. B. neuerdings Tönnis und Ammermann, Quadfasel und Walker u. a.), daß es bei einer posttraumatisch, in der Spätphase, entstehenden Anfallbereitschaft am besten ist, schon nach dem Auftreten der ersten Anfälle zu operieren, um das Einspielen (die „Bahnung") der Reaktion nicht in Gang kommen zu lassen. Hier liegt also eine echte Erfahrungstatsache vor. Die Aufklärung derselben muß erst durch weitere Untersuchungen, bei denen die EEG[1] vielleicht wichtig werden kann, erfolgen.

Die Auffassungen über das Symptom „Anfall" unterliegen zunehmend einem Wandel. Eigenart und Allgegenwart des Nervensystems bedingen, daß dasselbe nicht nur Sitz und Ursache von Störungen sein kann, sondern daß es bei den verschiedenartigsten allgemeinen und örtlichen Vorgängen am Körper mitreagiert, wobei das neurogene Symptom führend (besser „wegweisend") sein kann. Eine konstitutionell verankerte, besonders empfindliche Reaktionsfähigkeit kann dabei einen spezifischen Prozeß vortäuschen.

Das Problem der Entstehung eines Symptoms, das bisher recht eingleisig betrachtet wurde, beschäftigt die Forschung in zunehmendem Maße. Gerade der Neurologe wird seit je besonders darauf hingewiesen. Llavero hat es in breiter Form aufgegriffen und dabei das s. E. als biologisches Gesetz zu bezeichnende Phänomen der Dekompensation in den Mittelpunkt gerückt.

Das Nervensystem besitzt in seiner Eigenschaft, affiziertes und affizierendes Zentralorgan zu sein („Das Regulierende wird auch vom Regulierten reguliert" v. Weizsäcker), verschiedene Reaktionsmöglichkeiten. Eine derselben ist der cerebrale Anfall, andere sind z. B. Kopfschmerz, Fieber usw. Die „Endstrecke" der auf verschiedenen Wegen sich anbahnenden Reaktionen ist gleichförmig, z. B. die epileptische Reaktion, die Synkope u. a. Daraus ergibt sich, daß eine solche Reaktion jeweils nur wegweisenden Charakter haben kann, jedoch nicht ohne weiteres den Zugang zu nosologischen Entitäten eröffnet.

Dieser Wandel der Auffassungen bedingt es auch, daß das pathogenetische Denken und damit das therapeutische Handeln vielschichtiger werden, er bedingt darüber hinaus eine veränderte Einstellung zu allgemeinen Hypothesenbildungen. Gegenüber vorzeitigen Verallgemeinerungen von Einzelbefunden tritt zunehmend eine Skepsis auf, ebenso wie gegen zu allgemeine Hypothesenbildungen.

Bei dieser Veränderung der Einstellung gewinnen Fragen der Nomenklatur Bedeutung. In den Begriffen spiegelt sich der Stand der Erkenntnis; der Widerspruch, der zwischen Erfahrung und solchen Begriffen auftreten kann, fördert die weitere Erkenntnis. In diesem Zusammenhang muß an erster Stelle das Verdienst von Polisch erwähnt werden.

Die gegenwärtigen Bemühungen sind undenkbar ohne die Vorarbeit zahlreicher Forscher, die phänomenologisch die verschiedenen Anfallformen sonderten. Ich nenne nur einige:

autonom-diencephaler Anfall (Penfield)
cerebellar fits

[1] EEG bedeutet nachstehend sinngemäß: Elektro-Encephalogramm oder Elektro-Encephalographie.



orthostatisches Epileptoid (Husler)
orthostatische Kollapszustände (Schellong, Janzen)
vaso-vagale Synkope (Gowers, Lewis, Antoni u. a.)
(vasomotorischer) synkopaler Anfall (Schulte)
vegetativer Anfall (Pette)
vegetative Krise (Janzen, Müschler)
Automatosen, subcorticale Anfälle (Zingerle)
Narkolepsie (Gélineau-Redlich)
Pyknolepsie (Friedmann)
striäre Epilepsie (Wimmer)
tetanoide oder Übererregbarkeits-Epilepsie (Sioli).

Diese und noch weitere Erscheinungen konnten vom epileptischen Anfall unterschieden werden. Gowers sprach vom „Grenzland der Epilepsie“.

Die Epilepsie löste sich auf in Epilepsien. Aus dem Grenzgebiet wurden neue Krankheitsbilder abgesondert, diese wieder in genuine und symptomatische Formen unterschieden. Dabei wurden genuin diejenigen genannt, bei denen sich eine besondere Ursache der Reaktion bisher nicht auffinden ließ, aber ein körperbaulich-seelisches Gesamt mehr oder weniger auffällig in den Vordergrund trat. Dieses Bestreben, gewisse nosologische Einheiten bei bestimmten Allgemeinreaktionen zu erfassen, besteht auch heute noch (vgl. Schulte „Die [vasomotor.] synkopalen Anfälle“). Gewisse besondere Anfallformen sind nur als „symptomatische“ bekannt (z. B. autonom-diencephale Epilepsie, striäre Epilepsie, subcorticale Anfälle).

Wenn man andererseits die Auffassung in den Vordergrund stellt, daß jede Anfallform nur ein Symptom ist, so darf man nicht den Fehler begehen, eine pathogenetisch bedeutsame Teilkomponente (z. B. die vasomotorische beim sog. vegetativen Anfall) zu verallgemeinern.

Weder eine vorwiegend analytische, die Teilkomponenten leicht überschätzende, noch die synthetische Betrachtungsweise, die zu vorzeitigen Verallgemeinerungen bei heterogenem Ausgangsmaterial tendiert, werden der Aufgabe gerecht.

Beim gegenwärtigen Stande der Forschung erscheint es ratsam, den Symptomcharakter in den Vordergrund zu stellen.

Unter cerebralen Anfällen verstehen wir alle diejenigen Reaktionen, bei denen das Gehirn symptomgestaltend in den Vordergrund tritt. Die Symptomgestaltung umfaßt solche vitalen Entäußerungen, die eine zentrale Vertretung besitzen und mithin auch zentral störbar sind. Sie ist also abhängig von Lokalisation und Art der Tätigkeitsänderung.

Der Anfall kann Ausdruck einer örtlichen oder allgemeinen Tätigkeitssteigerung oder Tätigkeitsminderung sein, ferner Auswirkung einer anderen Desintegration im Bereich der Funktionsstruktur. Diese Formulierung hat deutlich noch die einfache Vorstellung einer Struktur des Gehirns aus funktionstragenden Grisea („Zentren“) als Hintergrund. Zunehmend werden aber auch andere Vorstellungen berücksichtigt werden müssen. Kornmüller hat in seinem anregenden Buch über „die Elemente der nervösen Tätigkeit“ die Bausteine für eine zwischen Morphologen und Physiologen vermittelnde Auffassung über die Funktionsstruktur des ZNS aufgezeigt. Es spricht

vieles dafür, daß die sogenannten Hüllplasmodien wesentlichen Anteil an der Funktionsfähigkeit der funktionsgestaltenden „Neurone" haben. Bremer hat wichtige Versuche über die rhythmische Eigentätigkeit der neuralen Elemente mitgeteilt, Adrian aufschlußreiche Untersuchungen über Synchronisation und Desynchronisierung der Elemente eines grauen Gebietes. Die saltatorische Erregungsleitung im Nerven (s. Huxley u. Stämpfli), die morphologisch zum Ausdruck kommt in der Tatsache, daß die Leitungsgeschwindigkeit umgekehrt proportional ist der Zahl der Internodien (Kornmüller und Mitarbeiter) und die Störungen der Synapsentätigkeit werden uns zunehmend interessieren bei der Aufklärung cerebraler, anfallartig auftretender Vorgänge (s. Ref. Straub, Intern. Kongr. 1950).

Es ist verfrüht, allgemeinere Vorstellungen über die Art der Tätigkeitsänderungen zu entwickeln. Z. Zt. dürfte die oben gegebene Formulierung über die Arten der Tätigkeitsänderung noch ausreichen (Abb. 1).

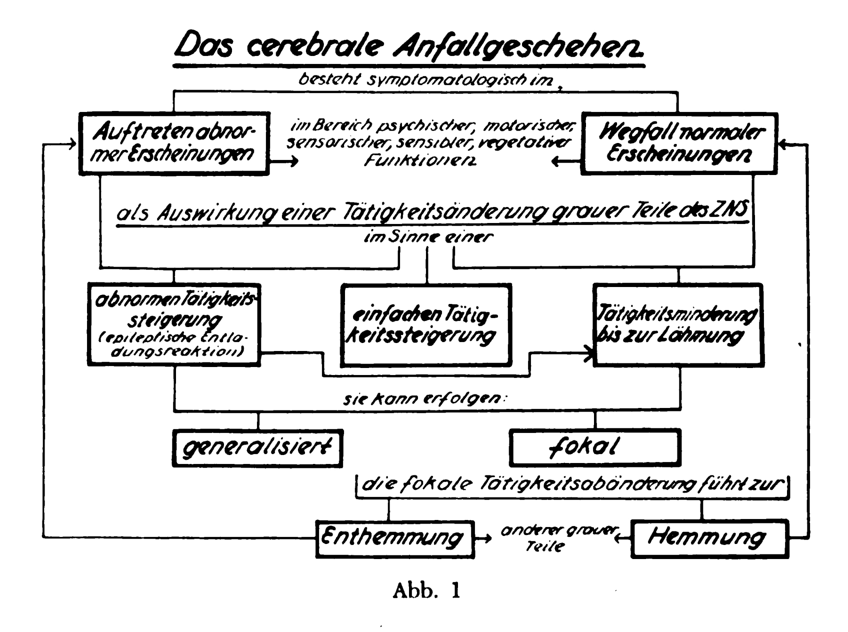


Abb. 1

I.

Epileptische Syndrome

A: Eine pathologische Tätigkeitssteigerung ist in Form der epileptischen Reaktion bekannt.

Seit den grundlegenden Untersuchungen von Berger, dann Fischer und Loewenbach, vor allem aber Kornmüller hat die EEG bedeutsame Erkenntnisse vermittelt. Es scheint zwei Arten von „Entladungen" zu geben, mit folgendem hirnelektrischen Aequivalent: 1. rhythmische träge Abläufe, z. T. mit steilen Spitzen (spikes and waves), 2. anhaltende steile Entladungen. Die ersten sind leicht hervorzurufen durch Hypokapnie (Gibbs, Jasper, Lennox, Kornmüller und viele an-

dere), entsprechend dem Foersterschen Hyperventilationsversuch. Anfälle mit diesem hirnelektrischen Aequivalent gehen nicht in generalisierte epileptische Krämpfe über (Kornmüller und Janzen). Im Gegensatz dazu sind die rhythmischen steilen Entladungen durch Hypokapnie nicht zu provozieren (entsprechend den klinischen Erfahrungen mit dem Foersterschen Test), dagegen durch Hyperkapnie. Auch gegenüber O_2-Mangel verhalten sich beide Reaktionen gegensätzlich (Kornmüller und Noell, Gellhorn und Heymans).

Während früher mehr die Auffassung überwog, daß Absencen, kleine Anfälle, große Anfälle Ausdruck verschiedenen örtlichen Beginnes des gleichen Geschehens seien, haben uns also die EEG-Erfahrungen gelehrt, daß Absencen mit bestimmten hirnbioelektrischen Aequivalenten (spikes and waves) niemals in generalisierte Anfälle übergehen und daß bei ihnen eine besondere Form der epileptischen Tätigkeitsänderung vorliegt, erwiesen durch das unterschiedliche Verhalten gegenüber O_2 und CO_2. Diese Untersuchungen stützten allerdings nicht ohne weiteres die Auffassung, die Pyknolepsie als gesondertes Krankheitsbild betrachten zu müssen, kommen doch die gleichen Anfälle mit dem charakteristischen hirnelektrischen Bild auch bei Kranken vor, die an generalisierten Anfällen leiden. Damit ist allerdings erwiesen, daß es sich um einen Vorgang handelt, der in den Rahmen der epileptischen Tätigkeitsänderungen gehört. Die Bedeutsamkeit der EEG-Untersuchungen kann nicht verkannt werden, maßgeblich aber bleibt die klinische Gesamterfahrung (vgl. auch van Gehuchten).

Diese hirnbioelektrische und stoffwechselphysiologisch gewonnene Erkenntnis über die Besonderheit des Geschehens bei bestimmten Formen von Absencen sind eigentlich das wesentlich Neue in den Berichtsjahren nach 1943 (Stauders letztes Referat). An klinischen Arbeiten seien erwähnt López, Schachter, Ledeboer, Geller. Ledeboer ist der Auffassung, daß der epileptische Charakter nicht sicher sei. Für López ist der selbständige Charakter der Krankheit „Pyknolepsie" feststehend, obwohl dies nicht allgemein anerkannt sei. S. E. schwinden die Anfälle in der Pubertät. Bell berichtet in ähnlichem Sinne in einem zusammenfassenden Referat über „Anfälle im Kindesalter". Geller verdanken wir die letzte zusammenfassende Darstellung der klinischen Erfahrungen in der deutschen Literatur. Auch für ihn ist der Anfall nur eine besondere Reaktionsform. S. E. kann bei dem gegenwärtigen Stand der Kenntnis noch nicht mit hinreichender Sicherheit bewiesen werden, daß es sich beim pyknoleptischen Syndrom um eine Krankheit sui generis handele, die eine allgemeine Funktionsstörung umfasse, bei welcher der Anfall nur etwas Nebensächliches sei. Z. Zt. müsse der Anfall, d. h. die Reaktion, noch im Mittelpunkt stehen. Man müsse sogenannte symptomatische Formen abgrenzen. Dazu gehörten z. B. tetanoide Störungen, ferner Krankheitsfälle, die später eine allgemeine Bereitschaft zu epileptischen Reaktionen, Wesensveränderung und Verblödung zeigen und deswegen zur Krankheit „Epilepsie" gehörten. Es sei noch nicht erwiesen, ob es wirklich (sog.) genuine Formen der Pyknolepsie gäbe. Jedenfalls sei das körperbaulich-seelische Gesamtbild von Kranken mit scheinbar reiner Pyknolepsie völlig anders als das der (sog.) genuinen Epilepsie.

Sippenuntersuchungen an einem ausreichend großen und sorgfältig abgegrenzten Material liegen noch nicht vor.

Den gegenwärtigen Stand des Wissens kann man m. E. folgendermaßen zusammenfassen:

Die hirnbioelektrischen Studien haben ergeben, daß die klinische Diagnose „Absence“ Vorgänge verschiedener Art umfaßt (vgl. Kornmüller und Janzen). Es findet sich aber bei Kranken, die ausschließlich an gehäuften Absencen leiden, ein charakteristisches EEG. Der zugrundeliegende Vorgang ist hirnelektrisch und stoffwechselmäßig unterscheidbar von anderen epileptischen Reaktionen. Diese besondere „pyknoleptische Reaktion“ geht niemals in einen generalisierten epileptischen Anfall über. Sie kann aber im Rahmen anderer epileptischer Symptome auftreten. Trotz der Gegensätzlichkeiten ist also eine Verwandtschaft vorhanden. Es gibt Krankheitsfälle, bei denen nur gehäufte Absencen auftreten, die in der Pubertät verschwinden. Sie bieten körperbaulich-seelisch ein vollkommen anderes Bild als erblich Fallsüchtige (Knapp, Geller). Es ist mit López und Geller daher übereinzustimmen, daß — falls es eine Krankheit Pyknolepsie gibt — diese mit einer „Krankheit Epilepsie“ nicht ohne weiteres gleichgesetzt werden kann. Sicher ist jedenfalls, daß die pyknoleptische Reaktion, wenn wir diese Sonderform gehäufter Absencen bei meistens etwas vorlauten, klugen und affektlabilen Kindern (Polisch) so bezeichnen wollen, sich auch nach der Art der Tätigkeitsänderung des Gehirns und des zugrundeliegenden Stoffwechsels von der epileptischen Reaktion durch Gegensätzlichkeiten unterscheidet (vgl. dazu auch Abramson), daß aber beide nebeneinander vorkommen können. Sie sind nach unseren heutigen Kenntnissen Ausdruck einer pathologischen Tätigkeitssteigerung. Die amerikanischen Autoren, z. B. Lennox, sind der Auffassung, daß man besser von der Pykno-Epilepsie sprechen sollte, wegen der Identität der EEG-Befunde bei petit-mal und Pyknolepsie. Das gilt m. E. nur für bestimmte Formen des petit-mal. Die Konfrontierung der EEG-Befunde mit der Klinik kann diese Frage allein entscheiden, die m. E. für die Auffassung von López und der deutschen Autoren spricht. Die in der zusammenfassenden Darstellung von Rosenthal (1935) noch vertretbare Auffassung, daß eine Abgrenzung des pyknoleptischen Anfalltypus von Epilepsie und Hysterie nicht möglich sei, ist heute nicht mehr haltbar.

Die Angaben über die Prognose sind unterschiedlich (Geller bringt eine Zusammenfassung). M. E. ist dies darauf zurückzuführen, daß man die Grenzen der pyknoleptischen Reaktion zu weit steckt. Nach den eigenen Erfahrungen mit Prognosen (s. auch Bell) kann hervorgehoben werden, daß man sehr zurückhaltend sein muß, wenn sich neben der „Abwesenheit“ die geringsten motorischen Symptome bzw. andere unwillkürliche Entäußerungen oder sogar ein Hinfallen zeigen. Zur reinen Absence aber gehört eine leichte rhythmische Bewegung des Kopfes und der Augenlider. Es ist dies der Rhythmus der hirnelektrischen Entladungen. Bei solchen reinen Absencen braucht die Prognose nicht ungünstig gestellt zu werden, jedoch wie uns Erfahrungen, die von Leidner (Diss., Hamburg 1950) zusammengestellt sind, gelehrt haben, stets mit einer gewissen Zurückhaltung. Auch nach jahrzehntelang bestehender „Pyknolepsie“ kann noch eine „Epilepsie“ in Erscheinung treten.

Hinsichtlich der Frage der Therapie haben klinische Erfahrung (Klock und Ledeboer, Keith, Petermann) und experimentelle Befunde (vgl. Kornmüller u. a.) bestätigt, daß eine ketogene Diät nützlich ist. In Amerika ist das Tridione (3-5-5 Trimethyloxazolidin 2-4 Dion) als Mittel der Wahl eingeführt worden bei „petit-mal-epilepsy“ bzw. „pykno-epilepsy“ (vgl. Lennox; Lancet, Editorial: Tridione in epilepsy, 1947, 476—477; Perlstein; Merrit u. a.). In den zahlreichen Berichten

amerikanischer, englischer, französischer, skandinavischer Autoren läßt sich nicht genau abgrenzen, wieviel Fälle nach unserer klinischen Defination als „reine" Pyknolepsien zu bezeichnen sind. Es darf aber wohl als erwiesen gelten, daß kleine Anfälle (minor attacks: 1. pyknolepsy, 2. akinetic attacks, 3. myoclonic attacks) sich günstig beeinflussen lassen (Davies und Spillane). Das Mittel darf nur unter ständiger Kontrolle gegeben werden, da Zwischenfälle wie Agranulocytose, Knochenmarksatrophie, aplastische Anämie, exfoliative Dermatitis, Nephrose vorkommen (Simonsen, News-Note, [Pharm. I. London], Carnicelli und Tedeschi, Braithwaite, Gayle, Lynch und Scherer; Barnett, Simons und Wells, Davis und Lennox u. a.[1]). Das Dimethyl-Präparat macht nach Munk Plum keine haematologischen Schäden.

Ausgedehnte Erfahrungen deutscher Kliniker mit diesen Mitteln sind mir — auch gesprächsweise — nicht bekannt geworden.

B: Geller meint, daß durch Mauz und Stauder eine positive Diagnose der sogenannten genuinen Epilepsie möglich geworden sei, wie dies auch Stertz angestrebt hat. Man kann die bemerkenswerte Tatsache feststellen, daß bei psychiatrisch gebildeten Autoren die Tendenz zur Synthese (Binswanger) überwiegt, während bei den neurologisch-internistisch erzogenen Klinikern die analytische Richtung seit Féré über Redlich, Wilson, Foerster u. a. die meiste Anerkennung findet. Diese Tendenzen erkennt man besonders deutlich bei der Beschäftigung mit den Grenzgebieten. Ich muß diese Tatsache noch einmal hervorheben, um die Grenzen der eigenen Einstellung zu kennzeichnen. Es ist darum nicht Zufall, daß Conrad das Referat über die „Krankheit Epilepsie" schreibt, der Neurologe dasjenige über die Grenzgebiete.

Die Auffassung, daß die epil. Reaktion eine der Reaktionsformen des ZNS ist, kann kaum deutlicher gezeigt werden als am Beispiel der cerebralen Symptome in der Hypoglykaemie. Wir beobachteten eine Fülle cerebraler Symptome aus der vegetativen und psychischen Sphäre, ferner subcorticale Anfalltypen bis zum generalisierten epileptischen Anfall. Zahlreiche kasuistische Mitteilungen liegen vor über Anfallssyndrome auf der Grundlage einer Hypoglykaemie bei zentralem Diabetes (Ellenberg und Pollack), beim Pankreas-Inselzellenadenom, beim versprengten Inselzellenadenom (Umber; Hoefer, Guttmann und Sands; O'Brien; Henyer und Desclaux; Esmarch; Severinghaus; Thorling; Arstila). Da bei Krampfkranken der Zuckerstoffwechsel labil sein kann, muß man sich hüten, aus dem Blutzuckerwert allein die Diagnose zu stellen (Hulbert und Love). Die EEG-Untersuchungen haben ergeben, daß in der Hypoglykaemie, insbesondere nach Hyperventilation, Gruppen träger Schwankungen auftreten, jedoch keine steilen Krampfstromabläufe. Die Hypoglykaemie als Ursache des Anfalles ist relativ selten; Robinson fand zwei Fälle unter 1500 Krampfkranken. Interessant sind die Beobachtungen von Ross und Dikkerson; von Fishgold, Hecaen und Brisac, endlich von Wechsler und Garlock, daß bei diabetischen Anfallkranken die Normalisierung des Zuckerspiegels die Krampfbereitschaft erhöht. Im EEG treten bei Normalisierung KS-Abläufe überhaupt erst auf oder sie werden häufiger. Eine ausgeglichene Behandlung ist beim Zusammentreffen von Krampfbereitschaft und Diabetes daher sehr schwierig.

[1] Tridione wurde experimentell gefunden von Richards und Everett (1944), die klinische Wirksamkeit bei kleinen Anfällen von Perlstein (1945) erprobt.



Untersuchungen über den Stoffwechsel des ZNS in der Hypoglykaemie liegen noch nicht in erschöpfender Weise vor. Olsen und Klein haben den KH-Stoffwechsel unter verschiedenen Krampfbedingungen studiert. Die Änderungen in der Hypoglykaemie gleichen z. T. denen in der Anoxie. Das bemerkenswerteste Ergebnis dieser Untersuchungen ist wohl die Feststellung, daß Barbitursäure die Konzentration der einzelnen KH-Stoffwechselprodukte, die untersucht wurden, nicht verändert und daß mithin die Barbitursäurederivate offenbar nicht unmittelbar auf den Zellstoffwechsel einwirken. Der therapeutische Effekt dieser Drogen beruht also nicht auf einer Beeinflussung des Zellstoffwechsels.

Die Entstehung der hypoglykaemischen Symptome kann vielleicht aus der Besonderheit des KH-Stoffwechsels im Gehirn gedeutet werden. Der respir. Quotient bewegt sich konstant um 1,0 (Quastel; Mulder und Craudall; Dickens und Simer). Der Glykogenbestand des NS wird von Blutzucker, Ernährung, Insulin oder Pharmaka nicht beeinflußt (Kerr und Ghantus; Asher und Takahashi; Elliot, Scott und Libet; Kerr). Man vermutet daher, daß das Glykogen in der Stützsubstanz sich befindet und daß der KH-Stoffwechsel der Nervenzelle, die offenbar keine Reserven besitzt, besonders empfindlich gegen Schwankungen des Blutzuckerspiegels ist (Hoepker). Die Therapie der Wahl ist Glucose. Eine Unterbrechung des hypoglykaemischen Zustandes durch Zwischenprodukte des KH-Stoffwechsels gelingt nicht (s. Zusammenfassung von Hoepker).

C: Die Beziehungen zwischen cerebralem Anfall und tetanischer Stoffwechselstörung sind vereinzelt Gegenstand kasuistischer Mitteilungen gewesen (Urechia, Doigescu und Dimitrescu; Taubenhaus und Engle; Berezine und Stein), grundsätzlich wichtige Erkenntnisse über tetanische Stoffwechselstörung und epil. Reaktion sind aber m. E. nicht gewonnen worden.

„Die Spielbreite der Symptome der latenten Tetanie“ hat Pampus an Hand der Erfahrungen der Siolischen Klinik über die sogenannte Übererregbarkeitsepilepsie zusammenfassend dargestellt. Unter den Provokationsmethoden hat der „Hypocalcaemie-Versuch“ Anwendung gefunden. Er besteht in der Blut-Kalkbestimmung vor und nach der Injektion von 20 mg Östradiolbenzoat (Justin-Besançon, Klotz und Plurinage). Auf den bekannten diagnostischen Wert der EKG-Untersuchung wurde erneut von Fernbach und Szandanyc; Gotta und Pinto hingewiesen. Beim tetanischen Anfall wurden im EEG träge Wellen beschrieben (Gotta und Odoriz, Müsch). Wir selbst konnten diesen Befund in unserem Material bisher nicht bestätigen, insbesondere nicht z. B. während einer extremen Hyperventilationstetanie einer Kranken, die außerdem an epileptischen Anfällen litt (Siolische sogenannte tetanoide Epilepsie). Das Auftreten träger Wellen wurde dahingehend gedeutet, daß auch beim tetanischen Anfall cerebrale Tätigkeitsänderungen vorhanden seien (s. Müsch). Diese Deutung ist nach unseren Befunden nicht bewiesen. Epileptische Reaktionen mit entsprechenden hirnelektrischen Krampfzeichen kommen zweifellos bei der Tetanie vor (z. B. Fünfgeld), sind aber selten. So fanden Justin-Besançon, Klotz und Plurinage unter 100 Fällen mit Tetanie nur 7, bei denen epileptische Krampfanfälle auftraten. Die Therapie der Wahl ist AT 10 oder Calciferol u. a.

D: Auf tetanische und epileptische Reaktion bei der chloripriven Azotaemie nach anhaltendem Erbrechen liegen nur kasuistische Bemerkungen vor (Janzen; Pearson;

Radvan). Sie wurden nur deswegen mitgeteilt, weil die Krampfreaktion bei Exsikkosen und ihre Behandlung mit Kochsalzinfusionen erfahrungsgemäß nicht genügend beachtet wird. Sie täuscht eine Tetanie, Epilepsie oder einen Tumor vor.

Krämpfe nach großen Blutverlusten, über die ebenfalls vereinzelt berichtet wurde (Aubertin und Lafon), sind wohl nicht durch die Exsikkose, sondern auch die Hypoxie bedingt.

Die kasuistische Literatur über epileptische Reaktionen bei verschiedensten Erkrankungen ist reichhaltig. Eine Fundgrube scheint das Werk von Marchand und Ajuriaguerra zu sein: Epilepsies; leurs formes cliniques, leurs traitements (Paris: Desclée de Brower, 1948), schon deswegen, weil sie der Auffassung sind, daß alle Epilepsie-Formen symptomatisch seien. Das Buch konnte nicht eingesehen werden.

Es kann nicht meine Aufgabe sein, alle besonderen Bedingungen, die zum cerebralen Anfall führen, bibliographisch nachzuweisen (s. dazu „Epilepsia"). Jedoch sollen einige praktisch wichtige Fragen erörtert werden, ferner diejenigen Arbeiten aus dem hier interessierenden Grenzgebiet angeführt werden, die von allgemeiner Bedeutung sind.

Bemerkenswert sind die Untersuchungen von Lennox über Fieberkrämpfe. Untersucht wurden 152 Kinder mit Fieberkrämpfen und 52 Kinder, deren erster Anfall im Fieber erfolgte, die aber dann eine chronische Anfallbereitschaft zeigten. In der ersten Gruppe war das Verhältnis Knaben zu Mädchen wie 2:1. Bei 44% dieser Kinder waren in der Sippe Krampfleiden bekannt. Nur 55% zeigten später normale EEG, bei den übrigen fanden sich hirnelektrisch Anomalien. Bei der zweiten Gruppe waren gehäuft Störungen des Geburtsverlaufs zu ermitteln, außerdem wurde eine erhöhte familiäre Belastung nachgewiesen. Diese Ergebnisse lassen es ratsam erscheinen, bei Fieberkrämpfen mit der Prognose zurückhaltend zu sein. Das EEG leistet nützliche Dienste. Lennox tendiert zu der gleichen Auffassung wie Petermann: „Es ist meine Meinung, daß Fieber und Infektionen nur bei solchen Kindern Krämpfe auslösen, die eine potentielle Krampfbereitschaft haben" — ein schwerwiegendes Urteil, dessen Nachprüfung m. E. von großer Bedeutung ist.

Die Tendenz der Autoren, eine cerebrale Dysrhythmie nachzuweisen, wenn bei exogenen Schäden Krämpfe auftreten, zeigt sich in zwei weiteren Untersuchungen. Williams und Sweet berichten über EEG-Untersuchungen an 22 von 42 Kranken, die während einer Allgemeinnarkose Krämpfe erlitten hatten (über Narkosekrämpfe gibt es eine ausgedehnte, vorwiegend amerikanische Literatur, die in der „Epilepsia" gesondert geführt wird). Anomalien waren häufig, in einem Viertel der Fälle Gruppen von pathologischen Entladungen, wie man sie bei „idiopath. Epilepsie" beobachtet. Die Feststellungen über das häufige Vorkommen einer Dysrhythmie im EEG werden zu der Schlußfolgerung benutzt, daß Narkose-Krämpfe als Ausdruck einer angeborenen, latenten Krampfbereitschaft anzusehen seien. Bumke und Stauder würden von „provozierter Epilepsie" sprechen.

Rosenbaum und Maltby fanden bei 65% von 20 Patienten mit Eklampsie und bei nur 10% von 20 Patienten mit Praeeklampsie „cerebrale Dysrhythmien". Sie schließen auf eine anlagebedingte Bereitschaft. M. E. können die Abbildungen der Arbeit nicht überzeugen, die Zahl der Untersuchungen ist zu gering. Schroeder hat in Deutschland diese Frage aufgegriffen. Er hat bisher noch keine analogen Befunde erhoben. (Ref. hat die EEGs für Schroeder beurteilt.) Die zweifellos wichtige Frage, ob es mit

Hilfe des EEG gelingt, den Krampfanfall bei praeeklamptischen Schwangeren vorauszusagen bzw. hinterher verständlich zu machen, bedarf, ausgehend von den bekannten Untersuchungen von Loewenberg, später Lennox und Gibbs, auch aus allgemeinen Gründen einer weiteren Förderung, gibt sie doch Hinweise dafür, daß die „Instabilität der Zentren", die auch die älteren Autoren annehmen zu müssen glaubten, ein nachweisbares Faktum sein könnte. Nach unseren eigenen Erfahrungen geht man aber mit der Diagnose einer cerebralen Dysrhythmie im EEG oft etwas leichtfertig um bzw. erscheinen uns Befunde nicht beweisend, solange die Grundlagenforschung des EEG nicht weiter gediehen ist.

Die Untersuchungen über die Eklampsie hatten ein m. E. weiteres bemerkenswertes Resultat. Schroeder konnte einen Anfall — abgesehen von einigen zwangsläufig auftretenden Störungen durch Bewegungen — fortlaufend registrieren. Erst im Laufe des Anfalles zeigten sich Abänderungen der hirnelektrischen Tätigkeit der Rinde nach Art derjenigen, die Kornmüller und Janzen bei subcorticalen epileptischen Anfällen beschrieben haben. Man kann also für den eklamptischen Anfall sagen, daß die abnorme Tätigkeitsänderung des Gehirns nicht primär cortical beginnt. Man wird daher feiner Kriterien über die Abänderungen der normalen Hirntätigkeit bedürfen, wenn man das EEG für die Prognose in der praeeklamptischen Phase benutzen will (Schroeder und Janzen).

Aus dem Gebiet der Fieberkrämpfe und Eklampsie seien noch einige Arbeiten hervorgehoben.

Livingston, Bridge und Kajdi berichten über ihre klinischen Studien bei Kindern, deren erster Anfall bei einer akuten fieberhaften Erkrankung auftrat. Die Prognose war gut, wenn Anfälle ausschließlich im Fieber auftraten, umso besser, wenn nicht jede Erkrankung zu Krämpfen führte, sie war günstig insbesondere dann — und das verdient hervorgehoben zu werden — wenn in der Sippe Fälle mit Fieberkrämpfen vorgekommen waren. Fieberkrämpfe kamen selten nach dem 6., nicht mehr nach dem 8. Jahr vor. Fokale Anfälle mahnen zu Zurückhaltung in der Prognose. Man darf m. E. annehmen, daß es bei den letztgenannten Fällen zu organischen Schäden des ZNS gekommen ist, während der generalisierte Anfall nur eine flüchtige Allgemeinreaktion anzeigt. Marchand und Ajuriaguerra erörterten in allgemeiner Weise, welche Erklärung für die bekannte Erfahrung, daß hohes Fieber eine Krampfbereitschaft unterdrückt, möglich sei. Sie denken daran, daß die bessere Durchblutung im Fieber eine Rolle spielen könnte[1]. Die bessere Durchblutung fördert aber nach den Untersuchungen Rufs die Krampftätigkeit. Es ist auch daran gedacht worden, daß die durch die Krankheit entstehenden Toxine ein Neurotoxin, das die Anfälle auslöste, störten. Unter Hinweis auf Infektionen, die ohne Fieber verlaufen und keine supprimierende Wirkung haben, wird diese Hypothese von Marchand u. a. abgelehnt. Janzen hat einen anderen Gesichtspunkt hervorgehoben. Fieber und Encephalographie beanspruchen den Hirnstamm und können eine Tätigkeitsänderung desselben bewirken, die offenbar der epileptischen entgegengesetzt ist. Die Bedeutung des Hirnstammes für die Entstehung des generalisierten epileptischen Anfalles kann nicht mehr verkannt werden.

Von allgemeiner Wichtigkeit sind die Mitteilungen von Stauder, Schulte und

[1] Sie heben hervor, daß künstliches Fieber nicht in gleicher Weise supprimierend wirke. Nach eigener Erfahrung kann man auch mit Pyrifer-Stößen einen status unterbrechen.



Weinberg über die anfallprovozierende Wirkung des Schlafentzuges, d. h. der Bericht über Kranke, bei denen Anfälle nur nach ungewöhnlichem Schlafentzug auftraten. Schlaf und Krampf scheinen antagonistische bzw. komplimentäre Allgemeinreaktionen des ZNS zu sein. Hier eröffnen sich interessante Forschungsprobleme von allgemeiner Bedeutung. Die von Selbach entwickelte, im Rahmen dieses Berichtes nicht ausführlich zu erörternde interessante Hypothese vom Anfall als einem Geschehen nach Art einer Kippschwingung wird in diesem Zusammenhang zu diskutieren sein.

Krampfanfälle im Zusammenhang mit allergischen Reaktionen (Dewar, s. bei diesem Autor die Literatur-Zusammenstellung) sind in der Berichtszeit vorwiegend im ausländischen Schrifttum kasuistisch mitgeteilt. Es finden sich auch mehrfache Erwähnungen über Wurmkrankheit und Anfallbereitschaft. Besondere Gesichtspunkte sind aber nicht hervorgehoben.

Krampfanfälle bei Verwendung von Sulfonamiden und Antibioticis sind im Rahmen anderer Mitteilungen mehrfach erwähnt. Meacham, Angelucci, Benz und Pilcher haben experimentelle Untersuchungen an Hunden durchgeführt. Sie brachten verschiedene Sulfonamide auf Hirnwunden. Sulfanilamid und Sulfadiazin waren nicht besonders toxisch (Sulfanilamid: 1 von 17 Tieren). Sulfathiazol löste bei 18 von 26 Hunden Krämpfe aus, auch bei Injektionen in die Cisterne.

Penicillin (Borkowsky und Forster; Pilcher, Meacham und Smith) und Streptomycin (Suckle, Liebenow und Orth) wirken im Tierversuch (Kaninchen, Hunde, Affen) als ausgesprochene Krampfgifte. Man wird daher mit der intrathekalen Anwendung sehr zurückhaltend sein. Hunnicut, Graf, Hamburger, Ferris und Scheinker fanden diffuse anatomische Veränderungen am Gehirn bei einem Fall, der an Diabetes mellitus litt, verbunden mit Pyelonephritis und Hautabszessen. Die Nieren schieden nicht aus, so daß sich ein abnorm hoher Streptomycinspiegel im Blut und Liquor ausbildete.

Wenn man diese Zusammenstellung übersieht, so drängen sich m. E. mehrere Erfahrungen in den Vordergrund: 1. Der generalisierte Anfall ist eine Allgemeinreaktion des ZNS, dem Hirnstamm kommt dabei als „Schrittmacher" der abnormen Tätigkeitsänderung eine besondere Bedeutung zu. Die Krampfreaktion erfolgt bei Allgemeinstörungen, die nicht obligat zum Anfall führen (z. B. Fieber, Schwangerschaftstoxikose, Schlafentzug, Narkose, Intoxikationen u. a.), möglicherweise nur bei solchen Menschen, die eine „Instabilität der Zentren" (Jackson, Binswanger, Reymonds u. a.) besitzen. Die von Loewenbach angeregten EEG-Sippenforschungen können hier vielleicht nützliche Dienste leisten. 2. Man wird zurückhaltend sein in Aussage über den Wert einzelner pathogenetischer Faktoren, man wird insbesondere nicht davon sprechen, daß dieser oder jener Faktor allein den Anfall „auslöst", in der Bedeutung des Begriffes „Auslösung" für die allgemeine Neurophysiologie. Eine lineare Betrachtungsweise ist für die nicht obligat zum epil. Anfall führenden Bedingungen offenbar falsch. Diese treffen auf ein gestörtes, aber noch eben kompensiertes Funktionsgefüge. Sie lösen also nicht den Anfall aus, sondern die Dekompensation, die zum Anfall führt (vgl. auch Llavero). Aus diesen Erfahrungen und Erwägungen heraus habe ich in meinem Wiesbadener Referat das nachfolgende Bildschema für die Pathogenese des epil. Anfalles entworfen (Abb. 2).

Das Schema ist entstanden auf Grund der eingehenden Beschäftigung mit dem „Grenzland" der Epilepsie, das in der Arbeit des Neurologen eine bevorzugte Stellung einnimmt.

Leider mußte der Bericht wegen der großen Schwierigkeiten, vor allem in der Beschaffung der ausländischen Literatur, lückenhaft bleiben.

Eine Übersicht über epileptische Reaktionen bei organischer Hirnstörung, Krampfgiften, Elektroschock gehört nicht zu meinem Bericht.

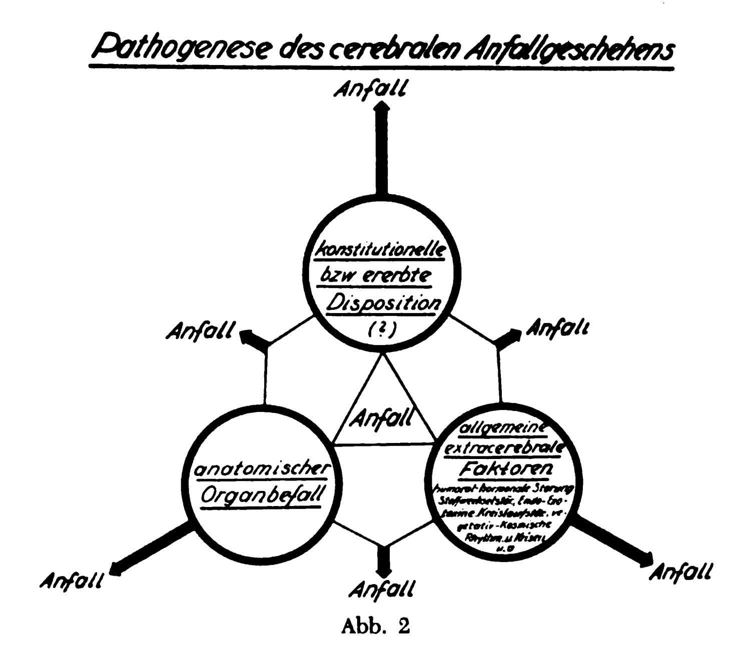


Abb. 2

II.

Die diakoptischen Syndrome

Als striäre, subcorticale, extrapyramidale, Parkinsonsche autonom-diencephale Epilepsien sind Anfallssyndrome beschrieben worden, deren Partialsymptome lokalisatorisch auf den Hirnstamm hinweisen. Hierher gehören auch die „cerebellar fits" und vor allem das Narkolepsie-Syndrom.

Die klinische Analyse der Syndrome erfolgte in der Zeit des großen Interesses für die Hirnstammpathologie, bedingt durch die Erfahrungen bei postencephalitischen Zuständen und bereichert durch die Ergebnisse der experimentellen Physiologie (Magnus, de Klejn, Rademaker u. a.). Fast alle Kliniker und Neurophysiologen haben sich s. Zt. zu dem interessanten Thema geäußert. Zingerle hat klinisch und Spatz hat entwicklungsgeschichtlich, anatomisch und neurophysiologisch die grundlegenden Ergebnisse der Forschung zusammengefaßt.

Kasuistik und Syndrom-Lehre haben m. W. seit jener erregenden Entdeckerzeit eine

maßgebliche Bereicherung nicht erfahren. In unseren Vorstellungen über das Wesen dieser Erscheinungen sind wir über Hypothesenbildungen nicht hinausgekommen.

Ich lasse es dahingestellt, ob es sich als richtig erweisen wird, die genannten Anfall-Syndrome unter einem einheitlichen Gesichtspunkt zu betrachten. Man kann sie zunächst negativ abgrenzen. Der Ausdruck „Epilepsie“ soll bei einigen Syndromen offenbar nur den cerebralen und anfallartigen Charakter zum Ausdruck bringen, das Beiwort „striär, autonom“ usw. einen Hinweis auf den Ort der Symptomgestaltung geben. Es ist bemerkenswert, daß lokalisatorische Hinweise bei der Namengebung sich geradezu aufdrängten, bedingt durch die Tatsache, daß eine anatomisch erkennbare Erkrankung des Hirnstammes bei allen Syndromen feststellbar war. Die Anfälle waren also stets „symptomatisch“. Nur beim Narkolepsie-Syndrom fand man auch „genuine“ Formen, d. h. Erkrankungen ohne Hinweise auf eine anatomische Veränderung am Hirnstamm.

Zingerle hat noch die Vermutung ausgesprochen, daß es sich bei einem Teil dieser Anfälle um Partialsymptome einer epileptischen Reaktion handele. Das ist für manche Fälle des Schrifttums und auch bei einigen Fällen von Zingerle sicher zutreffend. Diese müssen ausgegliedert und den epileptischen Syndromen zugeordnet werden. In den meisten Fällen handelt es sich nach Zingerle um Auswirkungen von subcorticalen Herderkrankungen, welche mit den Jackson-Anfällen bei Rindenerkrankungen „in eine gewisse Analogie“ zu bringen seien. Diese Auffassung hat bereits früher Widerspruch erfahren und es ist daher zweckmäßig, die neueren Auseinandersetzungen mit dieser Frage zu beleuchten.

Im Vordergrund stehen Hypothesen über die Beziehungen von Narkolepsie, Kataplexie, Katalepsie zur Epilepsie. Gispert Cruz schrieb über Narkolepsie und Kataplexie als klinische Formen der Striatum-Epilepsie. Gordon sieht die Kataplexie als eine Form der Epilepsie an, die zur funktionellen Blockierung der Rinde führt und damit zur Ausschaltung der Willkürbeweglichkeit.

Marchand und Ajuriaguerra unterscheiden neben Narkolepsie und Epilepsie eine narkoleptische Epilepsie. Diese Zustände seien aetiologisch verwandt. Sie entstünden durch eine Hemmung der Rinde. Die verschiedene Symptomatologie sei bedingt durch Stärke und Lokalisation der Hemmung. Die Krämpfe seien Ausdruck einer subcorticalen Enthemmung. Salmon denkt im Anschluß an Hess, W. R. und Cerletti anders. Kataplektische und narkoleptische Krisen seien verwandte Zustände, bedingt durch funktionelle Störungen im Hypophysen-Zwischenhirn. Im Tierexperiment riefen schwache Reize Tonusverlust und Schlaf bzw. Bewußtseinsverlust hervor, heftigere Reize Erwachen und epileptische Krisen. Fabing bringt ebenfalls theoretische Erörterungen, wobei er sich vorwiegend auf Wilson und Pavlov stützt. Man könne nicht nach einem Fokus suchen, Rinde und Stammhirn seien beteiligt, und zwar im Sinne des Pavlovschen Ultraparadox-Effektes, nämlich einer „inhibition“ (Wilson). Bei der Katalepsie sei die Rinde unvollkommen, bei der Kataplexie vollkommen beteiligt, bei der Narkolepsie dehne sich die Tätigkeitsabänderung auf alle Teile aus. Fabing hebt die — in der deutschen Literatur (s. bei Wilder) stets betonten — engen Beziehungen des Narkolepsie-Syndroms zu physiologischen Vorgängen hervor. Wichtig erscheint in diesem Zusammenhang die Arbeit von Laubinger. Er beschreibt einen Kranken, bei dem seit dem 9. Lebensjahr Anfälle extrapyramidalen Charakters in der rechten Körperhälfte auftreten. Sie werden ausgelöst durch

Außenreize aller Sinnessphären, und zwar nur dann, wenn ein Überraschungseffekt und ein affektiver Schock vorliegen. Durch Aufmerksamkeit auf einen zu erwartenden Reiz läßt sich der Anfall unterdrücken. Auch ein Fall von Schober ist zu erwähnen. Bei diesem Kranken traten seit dem 20. Lebensjahr beim plötzlichen Übergang von Ruhe in Bewegung oder bei plötzlicher Bewegungsänderung (Gehen — Laufen) Anfälle von linksseitiger Athetose auf. Laubinger denkt im Anschluß an die von Foerster und Rothfeld entwickelten Vorstellungen daran, daß bei seinem Kranken eine thalamische Funktionsstörung vorliegt. Das Syndrom sei eine Verzerrung physiologischer Reaktivbewegungen, der Ausdruck überdauere dabei den Affekt, bedingt durch den Wegfall einer striären Hemmung im Sinne Foersters. Bei dem Fall von Schober erkennt man die gleiche Verzerrung eines physiologischen Vorganges.

Neben diesen auf Analogieschlüssen basierten Erörterungen liegen experimentelle, speziell auf die angeschnittenen Fragen gerichtete Arbeiten m. E. nicht vor. Die Elektroencephalographie konnte hier wichtige Dienste leisten. Cohn und Cruvant (1944) haben die Frage der Beziehungen von Narkolepsie und Epilepsie im Sinne Wilsons entschieden. Die deutsche Literatur war ihnen nicht bekannt. Sie untersuchten 10 Fälle. Davon hatten 5 das klassische Gélinaud-Redlichsche Syndrom, 5 litten isoliert an Anfällen von „uncontrollable sleep". In 8 von 10 Fällen fanden sie im EEG Veränderungen, die nach ihrer Ansicht denjenigen bei epileptischen Reaktionen entsprechen. Ihre Abbildungen zeigen aber sichere Artefakte. Janzen hatte bereits früher die ersten eingehenden EEG-Studien bei vier Fällen mit vollausgeprägtem Narkolepsie-Syndrom durchgeführt, ferner gemeinsam mit Behnsen bei einem weiteren Kranken mit kataplektischen Anfällen. Sowohl beim kataplektischen als auch beim narkoleptischen Anfall zeigten sich keine hirnelektrischen Veränderungen, die denjenigen bei der epileptischen Reaktion vergleichbar waren, vielmehr glichen diese Veränderungen genau denjenigen, die beim physiologischen Schlaf auftreten, insbesondere war durch schwache Sinnesreize die normale α-Aktivität wieder hervorzurufen. Bei epileptischen Anfällen ist dies nicht möglich. Untersuchungen über den Schlaf stellten zuerst Loomis, Harvey und Hobart an, deren Befunde von allen Nachuntersuchern bestätigt wurden. Die Veränderung der α-Aktivität der Rinde schritt nicht langsam fort, wie es der Ansicht von Pavlov entspräche (vgl. Fabin, Wilson), sie setzte vielmehr über allen Teilen gleichmäßig und gleichzeitig ein. Die Art der Tätigkeitsabänderung und die Gleichzeitigkeit sprachen dafür, daß die Steuerung von einem tiefer gelegenen Hirnteil aus erfolgte[1]. Verf. hebt unter Berücksichtigung der klinisch gewonnenen Erkenntnisse hervor, daß die hirnelektrischen Befunde in gleicher Weise wie die klinischen Beobachtungen für diejenige Auffassung vom narkoleptischen und kataleptischen Syndrom sprechen, die Redlich als erster eingehend begründet hatte.

Thiébaut, Wolinetz und Charbonnier konnten beim autonom-diencephalen Anfalll (im Sinne Penfields) ebenfalls keine hirnelektrischen Zeichen einer epileptischen Entladungsreaktion feststellen. EEG-Untersuchungen bei anderen der hier zu besprechenden Anfallformen sind m. W. nicht vorhanden.

[1] Vgl. z. B. Penfields Auffassung über die Lokalisation des „highest level of integration" im Sinne Jacksons. Penfield verwechselt dabei u. E. die lokalisierbare Auslösung von Bewußtlosigkeit mit der wahrscheinlich unlöslichen Frage nach der Lokalisation des Bewußtseins.



Die Frage nach den Beziehungen zur epileptischen Reaktion erfährt aber auch durch andere klinische Erfahrungen eine Beleuchtung. Erfahrungsgemäß tritt eine epileptische Reaktion beim Hirntumor und Hirntrauma ganz überwiegend bei frontal bis parietal gelegenen Veränderungen auf (neuere Übersichten s. bei: Penfield, Schachter, Birkmayer, Weiler, Russel), sehr selten bei Prozessen am Hirnstamm. Allerdings sind die statistischen Angaben unsicher, weil nicht nachzuprüfen ist, ob es sich bei allen Fällen um echte epileptische Reaktionen gehandelt hat. Erfahrungsgemäß werden Anfalltypen, wie sie hier zur Diskussion stehen, oft auch als „epileptische" registriert. Jedenfalls ist die Feststellung von allgemeiner Bedeutung, daß Anfälle bei Prozessen am Hirnstamm auffällig selten sind. Penfield hebt beim ictus infratentorialis selbst hervor, daß man darüber diskutieren könne, ob epileptische oder „release" Phänomene vorlägen. Hein hat (1941) in einer Dissertation aus unserem eigenen Material festgestellt, daß z. B. bei Hypophysengeschwülsten echte epileptische Anfälle nur auftreten, wenn das Blastom in die Hemisphäre eindringt. Bei einer neuerlichen Zusammenstellung über die anderen von uns beobachteten Tumoren des Hirnstammes ergab sich, daß von 135 Tumoren des Hirnstammes (10% des Gesamtmaterials seit 1945) viermal Hirnstammanfälle auftraten, zweimal generalisierte epileptische Anfälle, die beiden letzten allerdings erst nach der Ventrikulographie.

In der Literatur sind striäre, autonom-diencephale u. a. Epilepsien gerade deswegen gesondert herausgestellt, weil sie nicht im Rahmen eines allgemeinen epileptischen Syndroms auftreten bzw. nicht in ein solches übergehen. So beschrieb neuerdings López Ibor eine „Parkinsonsche Epilepsie" bei einem Mädchen, dessen Mutter an der gleichen Erkrankung gelitten hat. Seit dem 7. Lebensjahr traten Anfälle von Bewußtlosigkeit mit Starrezuständen auf nach Art des Rigor. Sie schwanden im 43. Lebensjahr. 13 Jahre später entwickelte sich ein Parkinson-Syndrom. Konvulsionen sind nie beobachtet worden. Man kann m. E. die Erscheinungen nicht als „epileptische Anfälle extrapyramidalen Typs" deuten. Knapp betont bei der Differentialdiagnose der kleinen Anfälle, daß sie nur durch den Symptomzusammenhang als epileptische Störungen erkennbar wären. Diese Regel wird bei der Herausstellung von Sonderformen der Epilepsie zu wenig berücksichtigt. Die Studie von López Ibor ist aber deswegen vor allem interessant, weil sie die Beziehungen echter epileptischer Reaktionen zu extrapyramidalen Erkrankungen an Hand der Literatur diskutiert.

Das Courtoissche „syndrome coumicio-parkisonien" ist kein epileptisches. Die Statistiken über Postencephalitiker ergeben nur vereinzelte Fälle mit epileptischem Syndrom, bei denen in der Regel eine Belastung nachgewiesen werden kann. Umgekehrt war bei den 800 Postencephalitikern von Stern bemerkenswert, daß 8 Kranke vor der Encephalitis (v. Economo) Epileptiker waren. Bei einem Kranken erhöhte sich die Zahl der Anfälle, bei den anderen wurde sie nicht beeinflußt. D'Abundo teilt 1925 3 Fälle mit, bei denen epileptische Krisen nach Erscheinen einer Chorea verschwanden und unterstrich, daß bei Fällen mit frühkindlichen Kreislaufschäden des Hirns und nachfolgenden extrapyramidalen Störungen keine Epilepsie auftritt. Marchand und Ajuriaguerra untersuchten den Zusammenhang von Epilepsie und interkurrenten Erkrankungen. Sie stellten dabei fest, daß postencephalitische Zustände und infantile Hirnstammstörungen offenbar die Krampffähigkeit des ZNS herabsetzen bzw. einen hemmenden Einfluß haben.

Es spricht nach den klinischen Erfahrungen vieles dafür, daß die anatomische und funktionelle Unversehrtheit des Hirnstammes eine wesentliche Bedingung für das Auftreten epileptischer Reaktionen ist. Epileptische Anfälle treten besonders häufig bei neoplastischen und traumatischen Veränderungen in denjenigen Gebieten des Cortex auf, die innige Verbindungen zum Hirnstamm haben (Russel, Kennard u. a.). Umgekehrt lassen die als besondere (subcorticale) Epilepsieformen bei anatomischen Laesionen des Hirnstammes beschriebenen Anfälle sich aus dem Symptomzusammenhang nicht als echte epileptische Reaktionen kennzeichnen. Alle diese elektroencephalographischen und klinischen Erfahrungen müssen daher, wie bereits betont, die Vermutung nahelegen, daß andere Vorgänge, die mit der epileptischen Reaktion nur den Anfallcharakter gemeinsam haben, vorliegen. Dies ist bereits von den klassischen Autoren der Hirnstammpathologie erkannt worden.

Die Untersuchungen von W. R. Hess haben gezeigt, daß Symptome, die man bei den hier zur Diskussion stehenden Anfallformen beobachtet (Schlaf, Wut, tonische Haltungen, vegetative Entäußerungen usw.), durch lokalisierte Reizungen am Zwischenhirn auslösbar sind und zwar — das ist wichtig — unter Schwellenbedingungen. Ranson und seine Schule waren z. B. beim Schlaf der Auffassung, daß er nicht durch Reizung, sondern durch Ausschaltung im hinteren Hypothalamus entstehe. Ranstrom, dem wir eine eingehende Bibliographie verdanken, nimmt eine vermittelnde Stellung ein.

Man darf bei den zur Diskussion stehenden klinischen Anfallformen entsprechend den Befunden von Hess vermuten, daß es sich um Tätigkeitssteigerungen handelt. Diese sind aber von der pathologischen Entladungsreaktion beim epileptischen Anfall verschieden, nicht nur gradmäßig. Wie diese Reaktion zustandekommt, ist noch unklar. Man neigte früher zu der Auffasung, daß es sich um eine pathologiche Isolierung physiologischer Vorgänge handelte (Munk, Lewandowsky u. a.) oder um Enthemmungsphänomene (Wachholder, Foerster, Pavlov, Kretschmer, Bing u. a.). Die klassischen Autoren haben in diesen Anfällen Elemente der normalen Funktionsstruktur erkannt, die in abnormer Weise anfallartig hervortreten (Binswanger, Collier, Wilson, Redlich, Wilder). Die klinischen Erfahrungen über die Entstehung extrapyramidaler Dauersymptome sprechen nach Pette, Spatz u. a. dafür, daß die örtlichen anatomischen Veränderungen im Hirnstamm aus einem Ausgleichsbestreben des Organismus lange Zeit gerade noch kompensiert werden können und daß unter verschiedenen Bedingungen ein Ungleichgewicht auftreten kann und damit das klinische Symptom, d. h. hier der „subcorticale" Anfall. — Experimentelle Untersuchungen, deren Voraussetzungen heute vorhanden sind, müssen über die Einzelheiten bei diesen Vorgängen entscheiden.

Es ist zu vermuten, daß der Mechanismus der Anfälle nicht überall der gleiche ist. Bei den *cerebellar fits* und ähnlichen anfallartigen Zuständen bei infratentoriellen Tumoren wird man vermuten dürfen, daß es sich um Enthemmungserscheinungen handelt, ähnlich wie bei den Durchtrennungsexperimenten im Hirnstamm (Magnus und de Klejn, Rademaker u. a., vgl. Penfield).

Nach allen bisherigen Erfahrungen ist also bei den besprochenen Anfällen keine Verwandtschaft mit der epileptischen Reaktion vorhanden, die eine pathologisch gesteigerte, abnorme rhythmische Entladungsreaktion ist. Wie kann die Art der cerebralen Reaktion hinreichend charakterisiert benannt werden? Eine narkoleptische Reaktion,

bzw. ein narkoleptisches Syndrom kann man heute schon positiv herausstellen. Die Bezeichnung „subcorticale Anfälle" (Rothfeld, Zingerle) für alle übrigen ist nicht ausreichend, da wir auch subcorticale epileptische Reaktionen kennen. Der Ausdruck „Automatosen" oder „Diencephalosen" (Ratner) ist ohne eingehende Definition nicht kennzeichnend und trifft auch nicht das Wesentliche. Die Bezeichnungen subcorticale, striäre, Parkinsonsche, autonom-diencephale usw. Epilepsie sind nicht richtig.

Die verschiedenen Anfallformen sind vermutlich Ausdruck einer Tätigkeitsentäußerung subcorticaler grauer Teile (s. Hess). Bei einigen liegen offenbar Enthemmungsphänomene vor durch Abschaltung (Abtrennung) übergeordneter Teile der Funktionsstruktur, bei anderen Verzerrungen physiologischer Mechanismen, bedingt durch Isolierung, d. h. ebenfalls eine funktionelle Abtrennung. Wenn man dieses Phänomen, das die Art der Reaktion bezeichnen soll, charakterisieren will, so darf man vielleicht den Begriff *„Diakope"* (Diakopsis) benutzen. Dieses Wort ist in der spätgriechischen Medizin für ein „in besonderer Weise Durchtrenntes bzw. Abgetrenntes" benutzt worden (z. B. für eine besonders tiefe Wunde). Es ist m. E. besser als *Diastase* und deswegen auch einprägsamer, weil der Begriff der *Synkope* im Rahmen der Bezeichnung von Anfallsyndromen schon Verwendung findet (Gowers, Antoni). Von Schulte stammt der Ausdruck synkopale Anfälle, besser wäre synkoptisch. (Die lateinische Endung — alis = -artig am griechischen Stammwort besagt nicht mehr als die deutsche Endung -isch am Stammwort.) Aber der Begriff Schultes hat sich weitgehend eingebürgert. Ich schlage daher vor, die in diesem Abschnitt behandelten Anfälle als „diakoptische" (besser als diakopale) Syndrome zu bezeichnen. Er trifft — nach unseren heutigen Vorstellungen — das Wesen der Erscheinungen und bietet ein einprägsames Schlagwort für die klinische Umgangssprache.

Nach diesen allgemeinen Erörterungen ist ein Bericht über die klinischen Mitteilungen notwendig, soweit sie nicht schon berücksichtigt worden sind.

Allgemeine Literaturübersichten über die Narkolepsie in der Berichtszeit gaben Marchand und Ajuriaguerra, Senise, Zusammenstellungen über ein familiär gehäuftes Vorkommen von Narkolepsie finden sich bei Krabbe und Magnussen, ferner Skalweit (1 famil. Fall). Krabbe und Magnussen berichten über eine Familie, in der 4 von 15 Geschwistern seit dem 3.—4. Lebensjahrzehnt an Einschlafanfällen litten. Gleichzeitig trat eine Fettleibigkeit ein. Sie stellen bis 1942 aus der Literatur 19 Familien mit 54 Krankheitsfällen zusammen. Ein konstitutioneller Faktor — d. h. die individuelle Reaktionsweise — spielt also offenbar im Rahmen der pathogenetischen Faktoren eine Rolle. Das geht auch aus den Schilderungen von Skalweit an seinen fünf eingehend untersuchten Kranken hervor. Mannigfaltigkeit und Gegensätzlichkeit der die Narkolepsie begleitenden hypophysär-diencephalen Syndrome wiesen auf einen „endogen determinierenden Einfluß der jeweiligen individuellen Konstitution" hin. Schachter beschrieb einen 18jährigen Mann mit hypophysärer Konstitution (Gigantosomie) ohne Nachweis eines hypophysären Prozesses. Er hatte im 8.—10. Lebensjahr rheumatische Affektionen. Im 16. Lebensjahr stellt sich im Verlauf einer fieberhaften Infektion eine Schlafsucht ein. Er wurde eingehend auch elektroencephalographisch untersucht, ohne daß ein krankhafter Befund erhoben wurde. Seit dieser Erkrankung bestehen über zwei Jahre Schlaf- und Wach-Anfälle, die sich durch Penicillin-Behandlung besserten. Es wird die rheumatische Genese des Syndroms diskutiert

(worin man dem Autor kaum folgen wird). Salvani berichtet über eine 20jährige Erstgebärende mit Einschlafanfällen während der Schwangerschaft und zitiert drei weitere Fälle aus der Literatur. M. E. ist der Fall aber nicht eindeutig. Das Syndrom begann mit euphorischen Zuständen, Zwangslachen und Schlafzuständen bis zu 15 Minuten Dauer, aus denen die Kranke aber nicht erweckbar war. Der echte narkoleptische Anfall ist zwar charakterisiert durch den Einschlafzwang, aber auch durch die leichte Erweckbarkeit.

Die Frage, ob die Narkolepsie nur ein Syndrom ist (Wilson) oder auch Krankheitseinheit (Redlich) sein kann, ist nicht entschieden. Ref. neigt — bestärkt durch die oben angeführten Mitteilungen von Krabbe und Magnussen, Skalweit und Schachter zu der Auffassung, daß die Entwicklung die gleiche Richtung nehmen wird wie bei „der Epilepsie" (vgl. Janzen, Referat Wiesbaden 1950, d. h. im Sinne von Wilson). Der Nachweis eines endogenen determinierenden Faktors in der Pathogenese reicht nicht aus, eine Entität, d. h. eine genuine Narkolepsie zu konstituieren.

Kasuistische Beiträge zum Lokalisationsproblem bei der Narkolepsie sind nur vereinzelt vorhanden. Riser, Canceil und Gayral berichten über eine 22jährige Kranke, die im Alter von 10 Jahren eine Sydenhamsche Chorea durchmachte und seit dem 12. Lebensjahr an einer Narkolepsie litt. Urechia teilt eine klinische Beobachtung mit: Bei einem 31jährigen Mann entwickelte sich eine Narkolepsie nach einem Trauma. Gleichzeitig bestanden vermehrte Salivation und rechtsseitige Hemiparese. Benedek und Juba fanden histologisch einen status lacunaris im hinteren Abschnitt des 3. Ventrikels. Davison und Demuth haben sich an Hand eines umfangreichen anatomischen Materials zur Frage der Lokalisation der Schlafstörungen geäußert.

Eine Übersicht über die übrigen „diakoptischen" Syndrome findet sich unter dem Titel „subcorticale Anfälle" bei Laubinger, ferner Gispert Cruz. Im Zusammenhang mit unseren obenstehenden allgemeinen Ausführungen ist hervorzuheben, daß Gispert Cruz Narkolepsie und Kataplexie als besondere Form der striären Epilepsie ansieht, d. h. einen ähnlichen Pathomechanismus annimmt.

Die Kasuistik ist in wichtiger Weise erweitert durch den bereits zitierten Fall von Laubinger. Der Fall von López Ibor wurde auch bereits erwähnt. Hierher gehört auch die Beobachtung von Zutt: bei Vater und Sohn traten kurzdauernde Anfälle von torquierenden Bewegungen des rechten Armes auf, das rechte Bein war nur wenig beteiligt.

Die zwei Fälle von Lhermitte mit „épilépsie diencéphalique" sind nur ganz kurz beschrieben. Kirchhoff berichtet über Wutanfälle bei einem geburtstraumatisch geschädigten Kind.

Oller berichtet über einen Postencephalitiker mit Anfällen von Tachypnoe, Hyperthermie, Diaphorese, „sham-rage", Hypertonie. Scopolamin besserte. Boon und Doff beobachteten bei einem 56jährigen Mann Anfälle von Hypertonie, Geruchs- und Geschmacksaura, Desorientiertheit, exzessiver Salivation, Eosinophilie, Anisokorie, Ptosis und Blutzuckererhöhung. Sie deuten den Zustand als hypothalamische Dysfunktion. 30 g einer 50%igen MG SO_4-Lösung — das den intrakraniellen Druck herabsetzen sollte — verhinderten den Anfall, wenn sie z. Zt. der praemonitorischen Symptome gegeben wurden. Sjoqvist beschreibt einen Hirnverletzten mit Anfällen von Scheinwut und mit epileptischen Anfällen. Nach Entfernung einer Narbe aus dem Temporallappen war er anfallfrei, nach einem Jahr kehrten die Anfälle zurück, aber ohne das Symptom der Scheinwut. S. ist der Auffassung, daß die Penfieldsche autonom-diencephale Epilepsie als Syndrom der akuten Dilatation des 3. Ventrikels anzusehen sei. Cox berichtet über einen Knaben, der mit 8 Jahren vom Auto angefahren wurde und 7 Tage bewußtseinsgetrübt war, davon 3 Tage bewußtlos. Es blieb eine Restparese rechts. Außerdem be-

standen Kopfschmerzen. Ein Jahr später wurde er zunehmend schlafsüchtig, aß und trank abnorm viel. Es traten Anfälle auf, die als hypothalamisches Syndrom gedeutet werden: Schläfrigkeit oder Bewußtseinstrübung, kalte, blasse Extremitäten, Schweißausbrüche, Cyanose, schnelle Atmung. 14 Monate nach dem Unfall hatte er einen großen epileptischen Anfall. 2 Monate später verstarb er plötzlich in einem der „hypothalamischen" Anfälle. Die histologische Untersuchung ergab eine Gliose und Gefäßneubildung im Bereich des Aquaedukts, in der linken inneren Kapsel. Es fanden sich subependymäre Erweichungsherde im Bereich der Ventrikel (Arbeit im Original leider nicht zugänglich). Penfield berichtet in seinem Buch über einige Fälle. Sie gestatten nicht die Diagnose echter epileptischer Reaktionen, aber sie weisen hin auf die funktionelle Gliederung der hypothalamischen Gebiete. Seine „cerebellar fits" vergleicht er selbst der Enthirnungsstarre.

III.

Die synkoptischen Syndrome

Nach dem epileptischen und diakoptischen Syndrom ist über diejenigen Reaktionsformen des Gehirns zu berichten, die auf einer lokalisierten oder allgemeinen Tätigkeitsminderung bzw. Lähmung „grauer Teile" des ZNS beruhen. Abgesehen von der unter bestimmten Bedingungen (Höhenkrankheit u. a.) auftretenden Hypoxie handelt es sich um die Folgen von Durchblutungsstörungen. Hier interessieren allerdings weniger die einmaligen Ereignisse, sondern die rezidivierenden.

Zu Beginn dieses Abschnittes ist eine Auseinandersetzung mit den Gedankengängen Schultes erforderlich.

Während Schulte der ersten Auflage seiner Monographie den Titel gibt: Die synkopalen vasomotorischen Anfälle, hat er bewußt in der 2. Auflage das Wort „vasomotorisch" weggelassen. Die Namenfrage wird von ihm selbst nicht überwichtig genommen. Maßgeblich seien für die Diagnose Anfallverlauf, Krankheitsverlauf und psychophysisches Gesamt. Die früheren Bemühungen um die Herausstellung einzelner hervorstechender Momente im Pathomechanismus trübe den Blick dafür, daß Gesamtfunktionsstörungen vorlägen.

Eine positive Abgrenzung des psychophysischen Gesamtes sei nicht möglich, die negativen und z. T. unspezifischen Kennzeichen der vegetativen, nervösen und seelischen Sphäre könnten aber immerhin zur Abgrenzung von der genuinen Epilepsie dienlich sein. Die Verhältnisse lichteten sich aber, wenn Sondergruppen herausgegriffen würden. Diese imponierten nicht als unabhängige Gruppen, sondern als Ausprägungsformen des gleichen Leidens mit vielfältigsten Überschneidungen.

Folgende Sonderformen werden unterschieden:

1. die synkopale reflektorische Schmerz- oder Schreckreaktion,
2. die synkopale Erschöpfungsreaktion,
3. die herzbetonte synkopale Anfallform (cardio-vasomotorisch),
4. die orthostatische synkopale Anfallform,
5. der vorwiegend autochthone synkopale Anfall (endogencyklisch).

Schulte hebt hervor, daß es zweifellos symptomatische synkopale Anfälle gäbe, daß aber eine Kerngruppe idiopathischer Formen vorhanden sei — ähnlich wie bei der Epilepsie.

Schulte hat das unbestrittene Verdienst, durch seine Monographie einige der Sonderformen nicht-epileptischer Anfälle einem breiteren Interesse in Deutschland zuzuführen, als es Einzelmitteilungen vermochten (Schellong, Book, Akesson, Mateef und Schwarz, Schlomka und Reindell, Pette, Janzen). Ref. darf die Kenntnis dieses Buches voraussetzen. Er hofft, dem augezeichneten Autor, mit dem er diese Fragen auch mündlich diskutiert hat, nicht Unrecht zu tun, wenn er auf ein ausführlicheres Referat verzichtet, das allerdings auch nicht leicht zu erstatten wäre. Eine Darstellung der synkopalen Syndrome erfolgt hier mit besonderem Hinblick auf die zugrundliegenden Mechanismen.

In der Epilepsieforschung beginnen wir, uns von der Einteilung in symptomatische und idiopathische Formen zu lösen. Der epileptische Anfall ist ein Symptom. Das gilt u. E. von allen Anfallformen. Es kann aber nicht verkannt werden — und dies wurde ausdrücklich hervorgehoben — daß die eigentümliche individuelle Reaktionsweise in dem Kreis der Bedingungen, die erfüllt sein müssen, damit die Reaktion, d. h. das Symptom eintritt, eine Bedeutung besitzt (s. Abb. 2). Der endogen-konstitutionelle Anteil kann verschieden stark sein. Er kann der bedeutsamste sein, so daß schon Belastungen in physiologischer Breite die Reaktion auslösen können. Man sprach dann von idiopathischen Krankheitsbildern. Als symptomatisch wurden in der Epilepsieforschung solche Krankheitsbilder bezeichnet, bei denen irgendeine Bedingung umschrieben faßbar wurde. Man übersah dabei, daß die Bedingungen aber meist nicht derart waren, daß sie obligat zum Anfall führten, d. h. man vernachlässigte bei den symptomatischen Formen den endogenen Anteil (vgl. dazu die ausführliche Stellungnahme in meinem Wiesbadener Referat, 1950). Diese Erkenntnis ist in der bekannten Formulierung von Bumke und Stauder enthalten.

Schulte hebt hervor, daß das Gemeinsame der synkopalen Anfälle das episodische Auftreten und die ohnmachtähnliche Form sei.

Die Symptomatologie derjenigen Anfallform, deren Kardinalsymptom die Synkope ist, haben Gowers, Lewis und besonders Antoni in klassischer Weise analysiert.

Nach dem Zusammenbruch aller Leistungen kommt es in der Erholungsphase zu vegetativen und motorischen Entäußerungen, die keinen epileptischen Charakter haben (obwohl sie manchmal damit verwechselt werden), deren Entstehungsmechanismus physiologisch noch nicht aufgeklärt ist. Vermutlich handelt es sich um Enthemmungs- bzw. Isolierungsphänomene. Die hypoxaemischen Gewebsveränderungen hat Meessen eingehend beschrieben. Die initiale Synkope ist Folge der cerebralen Anämie, die zur plötzlichen Tätigkeitsabschaltung der funktiontragenden Teile des ZNS führt. Die Anämie wiederum ist Auswirkung verschiedener Mechanismen. Nur die Bedingungen für das Auftreten dieser Regulationsstörungen sind vielschichtig, die „Endstrecke", d. h. das Symptom, ist gleichförmig.

Vom Symptom ausgehend kann man keine nosologische Entität schaffen. Die Gruppen 1—4 bei Schulte bezeichnen bestimmte Pathomechanismen bzw. Reaktionsformen, die auf einem differenten Hintergrund bzw. im Rahmen verschiedener Leiden auftreten können.

Die Beispiele seiner Gruppe V sind m. E. klinisch nicht vollständig geklärt. Man wird dieser Gruppe gegenüber in der Anerkennung zurückhaltend sein, obwohl sie eigentlich die Kerngruppe darstellt (s. u.).

Unsere Aufgabe wird es sein, vom Symptom ausgehend nach den Bedingungen der Reaktion zu suchen. Dabei wird man allerdings mit Schulte auch bei den synkopalen Anfällen den endogenen Anteil nicht vernachlässigen dürfen. Es handelt sich um die gleiche Situation, die auch bei den anderen anfallartig auftretenden cerebralen Reaktionen besteht, z. B. der epileptischen und der narkoleptischen.

Diese Einstellung zum Problem der episodisch und rezidivierend auftretenden Synkopen kann dem Problem ausreichend gerecht werden, besonders auch im Hinblick auf die therapeutische Aufgabe, die der wissenschaftlichen und diagnostischen folgt.

Die Analyse der Bedingungen, die zur Synkope führen können, hat in den letzten Jahren zunehmend das wissenschaftliche Interesse erregt. Nach Rehn wird der Schock vom Kollaps dadurch unterschieden, daß der Kollaps durch innere, der Schock durch von außen kommende Bedingungen entsteht. Nach Usadel ist der Schock eine tonische, der Kollaps eine atonische Gefäßkrise. Cannon faßt, dies ist sehr zu beachten, das Ergebnis der Besprechungen einer internationalen Schock-Kommission dahingehend zusammen, daß sich die maßgebliche Bedeutung konstitutioneller Momente erwiesen habe. Die Ausgangslage ist weiterhin beim Schock nicht zu vernachlässigen (vgl. Zusammenfassung und Literatur bei Goldhahn, Liebau, Beiglböck, Löwen). Duesberg und Schroeder unterscheiden drei Kollapsformen, den paralytischen, den Spannungs-. und den Entspannungskollaps. Der letzte entspricht der gewöhnlichen Synkope. Er wird als Schutzmaßnahme des Organismus mit parasympathischer Dominanz angesehen (vgl. auch Jarisch). Besonders wichtig sind die Beiträge der Eppinger-Schule, die Beiglböck zusammengefaßt hat. In unserem Zusammenhang ist der protoplasmatische Kollaps nicht bedeutsam. Er tritt auf nach Kochsalzverlust, Erbrechen, abnormer Schweißabsonderung, Diabetes. Immerhin mögen einzelne Fälle als Anfallkranke primär imponieren. Neben Flüssigkeitszufuhr ist die Kochsalzgabe notwendig. Der vasomotorische Kollaps beansprucht dagegen unser Hauptinteresse. Kältekollaps und Akapniekollaps sind einmalige und erkennbare Ereignisse. Wichtig sind folgende Formen: der orthostatische Kollaps, der reflektorische, der Erschöpfungskollaps und schließlich der zentrale.

Der reflektorische Kollaps tritt bei bestimmten Individuen unter Bedingungen ein, die normalerweise nicht zur Synkope führen. Die Situation wird leicht erkannt. In der Durchschnittsbevölkerung stellen die vasomotorisch-vegetativen Menschen den wesentlichen Anteil, aber nicht allein. Oft sind es robuste Menschen (z. B. Seeleute, Schlachter).

Die Synkope nach plötzlicher Unterbrechung einer Anstrengung haben Mateef und Schwarz eingehend analysiert (vgl. auch Herxheimer). Sie ist ebenfalls leicht zu erkennen und gehört nicht eigentlich in den Kreis unserer Betrachtung.

Die durch orthostatische Regulationsstörungen auftretende Synkope gibt eher zur Verwechslung mit anderen hirnorganischen Anfällen Veranlassung. Der Sturz ist sehr heftig und kann zu Verletzungen führen. Die tiefe Bewußtlosigkeit und die nachfolgenden extrapyramidal-motorischen (m. E. auf einer Diakopsis beruhenden) Entäußerungen können für epileptische Reaktionen gehalten werden (Antoni). Fr. v. Müller hat m. W. die erste Beobachtung mitgeteilt.

Nach Schellong wird die hypotone von der hypodynamen Regulationsstörung unterschieden. Die erste tritt ein bei Individuen mit hochgradiger Bindegewebsschwäche (schlaffe Bauchdecken, Krampfadern) und solchen mit schneller Abnahme des abdominel-

len Innendruckes (z. B. nach Gravidität, schnellem Fettschwund, Entleerung von Ascites usw.), ohne daß die Bauchdecken genügend Zeit zur Anpassung hätten. Die Störung wird erkannt am starken Abfall des systolischen Blutdruckes beim Übergang in die aufrechte Lage. Bei passiver Lageänderung tritt sie auch bei gesunden Individuen häufig auf (Bock).

Die hypodyname Regulationsstörung (postural hypotension, vgl. auch Knudsen), die sich beim Schellong-Test im Abfall des diastolischen Druckes zu erkennen gibt, ist Ausdruck des Versagens der nervösen Herz- und Kreislaufregulation. Sie hat hormonale, nervöse, periphere und zentrale Anteile. Im Steh-EKG finden sich auffällige Veränderungen (Akesson, Schellong, Kienle u. a.), besonders ausgeprägt sind die Veränderungen der P-Zacke und der Kammerendschwankungen, und zwar vor allem bei jüngeren, neurozirkulatorisch dystonen (Hochrein, Matthes) Individuen (Janzen am Material von Schellong).

Schulte führt an, daß gerade bei den orthostatischen Synkopen ein besonderes psychophysisches Gesamt sich nicht ermitteln lasse. Ref. hatte in Übereinstimmung mit Schellong, Hochrein u. a. festgestellt, daß keineswegs die vegetativ-labilen Menschen überwiegen, sondern daß sich oft athletische und sportliche Individuen unter den Kranken finden. Die Störung ist weder an eine hypo- noch an eine hypertone Ausgangslage gebunden (Janzen). Die Bedeutung zentraler Störungen wird wahrscheinlich gemacht durch die Beobachtung orthostatischer Synkopen in der Rekonvaleszenz, bei Simmondscher Kachexie, bei Tabes u. a. Tönnis und Mitarbeiter haben die orthostatische Regulationsstörung nach Commotio neuerdings mit dem Schellong-Test eingehend studiert.

Die reflektorische und die Erschöpfungssynkope werden kaum zu differentialdiagnostischen Zweifeln Veranlassung geben.

Die weitere Forschung muß ergeben, ob die von Schulte aufgestellte Kerngruppe mit autochthonen synkopalen (endogen-cyclischen) Anfällen Bestand haben wird. Ref. hat trotz eines großen Materials und eines mindestens 15jährigen Interesses für diese Fragen bisher noch keine derartigen Krankheitsfälle gesehen. Die von Schulte mitgeteilten Krankengeschichten erlauben auch andere Deutungen. Bei seinem Fall 76 z. B. könnte man an ein epiphrenales Syndrom im Sinne von v. Bergmann denken. Durch Drucksteigerungen im unteren Ösophagusabschnitt kommt es zu coronaren Durchblutungsstörungen (z. B. Ösophagusdivertikel, Zwerchfellhernie u. a.). Ähnliches gilt vom Roemheldschen gastro-cardialen Symptomenkomplex. Diese reflektorischen coronaren Störungen können zur Synkope Veranlassung geben.

Ehe über andere cardiogene Synkopen ausführlicher berichtet wird, sei des Carotis-Sinus für das Auftreten synkopaler Zustände gedacht. Czermak hat 1866 den „Druckversuch am Halse“ zuerst beschrieben. Hering und Koch haben die Wirkung des Carotis-Sinus-Reflexes auf Herz und Gefäße in nahezu erschöpfender Weise beschrieben (s. Hochrein, Wagner, Bouckaert und Dautrebande, Heymans). Der Carotis-Sinus spricht nicht nur auf Druck, sondern auch auf chemische Reize an. Beim Gesunden tritt in der Regel eine Verminderung des Blutdruckes ein, selten eine Erhöhung oder gar keine Reaktion (Wagner), eine Verminderung der Schlagfrequenz des Herzens ist fast gar nicht zu sehen. Beim Hypertoniker sind diese Reaktionen als Schutzreflex sehr ausgeprägt, bei niedrigem Blutdruck ist, wie experimentelle Untersuchungen zeigen (Sweeney), keine Wirkung nachweisbar. Hildebrand und Möller haben die

physikalischen Grundlagen beim Carotisdruck am Normalen mit der Methode von Wezler und Böger untersucht. Es kommt zu einer Zunahme des Vagotonus mit Bradycardie und Abnahme der Herzleistung, ferner zu einer Zunahme des Sympathicotonus am Windkessel, d. h. Abnahme des elastischen Widerstandes. Der periphere Strömungswiderstand zeigt eine Verminderung, d. h. Zunahme des Sympathicotonus. Die Kreislaufreaktion der Peripherie ist eine Funktion des Minutenvolumens; denn bei Absinken desselben unter 3 l erfolgt Steigerung der peripheren Widerstände, d. h. Zunahme des Vagotonus. Die Autoren stellen fest: „Die pressorischen Kreislaufnerven dienen der reflektorischen Selbststeuerung des Kreislaufs, sie vermögen eine Reflexirradiation auf das Gebiet des ganzen Sympathicus und Parasympathicus auszuüben (Kisch, Koch, Hering), die Einwirkung erstreckt sich auch auf animale Organe, einschließlich des Zentralnervensystems (Hess, Orbeli).“

Bei Übererregbarkeit des Carotis-Sinus sind schwere Durchblutungsschäden des Hirns und der Retina beobachtet worden (Streiff). Engel, Romano und Mc. Lin haben über 6 Fälle mit Carotis-Sinus-Synkopen berichtet. Im EEG fanden sie Veränderungen derart, daß träge Wellen auftraten. In der ausländischen Literatur wird das Syndrom zunehmend diskutiert (Hunter; Kiloh; Mouqin et al.; Sigler; Stevenson et al.; Tuner et al.; Cope et al.; Crone et al.; Morris). Penfield zit. Robinson, der unter 1000 Anfallkranken 9mal einen gesteigerten Carotis-Sinus-Reflex gefunden hat, davon war das Carotis-Sinus-Syndrom 5mal rein ausgeprägt. Die Feststellung entspricht etwa unseren eigenen Erfahrungen, es ist vielleicht noch seltener. Röntgentherapie oder Denervation haben sich günstig ausgewirkt. Entsprechend dem Wesen des Schutzreflexes findet sich das Carotis-Sinus-Syndrom vorwiegend bei älteren, hypertonen oder blutdrucklabilen Menschen, ferner besonders auch bei Arteriosklerotikern mit anatomischen Veränderungen am Sinus.

Weitere Literaturangaben über den Carotis-Sinus-Reflex s. bei Heines, diese Zeitschr. 1951, S. 43.

Beim Carotis-Sinus-Syndrom sind auch echte Krämpfe beschrieben worden. Bei dem Fall von Birkmayer mit Tumor der Carotisdrüse ist der epileptische Charakter wohl nicht ganz sicher. Diese Feststellung gilt auch für die primär kardiogenen Störungen. Neben synkopalen Syndromen sind auch epileptische beschrieben worden. Die Hypoxämie kann tatsächlich Krämpfe erzeugen, ohne daß angenommen werden müßte, dies erfolge nur bei belasteten Individuen oder solchen, bei denen die zur Asystolie führende Grundkrankheit(z. B. Arteriosklerose, L. u. a.) auch das Gehirn anatomisch geschädigt habe. In diesem Zusammenhang ist der Fall von Binhold wichtig. Bei einem sonst gesunden Menschen entstand durch einen Herzsteckschuß im Reizleitungssystem eine Bradysystolie. Nach 14 Tagen kam es zu epileptischen generalisierten Anfällen. Die Hirnsektion ergab keinen krankhaften Befund. Nach unseren Erfahrungen sind aber solche Fälle äußerst selten. Bei manchen Mitteilungen läßt es sich nicht sicher entscheiden, ob wirklich generalisierte epileptische Anfälle vorhanden waren (Correl und Lindert; Doumer; Rivero Carvallo und Perrinchico; Urechia).

Das Adams-Stokesche Syndrom tritt nicht nur reflektorisch oder bei Erkrankungen des Reizleitungssystems auf. Correl und Lindert beschrieben einen Fall, bei dem die Synkope durch Digitalisierung entstand.

Massan und Fuortes beobachteten bei einem Tumorkranken und einem Epileptiker Herzstillstand und Auftreten eines Anfalles während der Kompression der Jugulares bei der Lumbalpunktion. Marsh und Raney sahen Jackson-Anfälle bei der digitalen Carotiskompression in der Operationsvorbereitung bei einem Carotis-Aneurysma.

Wenn man die zahlreichen Möglichkeiten der vasomotorisch-reflektorischen Synkope und der Synkope beim Herzblock, sei er reflektorich oder organbedingt, überblickt, so erscheint es zweifelhaft, ob es möglich sein wird, psychophysische Symptomenverbände, die „idiopatischen" synkopalen (synkoptischen) Syndromen zugeordnet werden könnten, herauszustellen (Schulte).

IV.

Mischsyndrome

Pette hat 1938 erstmalig den „vegetativen Anfall" vom epileptischen abgegrenzt. Er war sich des provisorischen Charakters der Bezeichnung bewußt und auch der Tatsache, daß es sich vermutlich um cerebrale Anfälle bei verschiedenen Grundleiden handelte. Damals stand — im Zeichen des Erbgesundheitsgesetzes — die Aussonderung von bestimmten Syndromen im Vordergrund, die nicht zur „Krankheit Epilepsie" gehörten. Binswanger waren diese Syndrome auch schon bekannt. Ref. hat 1943 auf Grund der weiteren Erfahrungen der Klinik den Ausdruck dahingehend abgeändert, daß vom „cerebralen Anfall bei vegetativen Krisen" gesprochen wurde bzw. von „Hirnstammkrisen". Müsch hat sich dieser Begriffsbestimmung im wesentlichen angeschlossen. Die Diencephalosen Ratners entsprechen diesem Syndrom nicht.

Das Syndrom wird vorwiegend bei Individuen mittleren bis höheren Lebensalters beobachtet und tritt episodisch, meist nur einmalig, auf. Eine Beziehung zum Schlaf ist erkennbar (im Schlaf, nach dem Einschlafen, nach dem Aufwachen). Individuen verschiedener Konstitution werden befallen. Man stellt bei ihnen auffällige krisenhafte Schwankungen vegetativer Regulationen fest. Erschöpfende Anstrengungen oder Erlebnisse sind vorausgegangen. Die Anfälle selbst sind schwer zu definieren, handelt es sich doch um gemischte Syndrome. Synkoptische Symptome gehen in diakoptische oder epileptische über. Der primär generalisiert einsetzende epileptische Anfall fehlt. Bei der Analyse und Beschreibung solcher Anfälle gerät man immer wieder in Schwierigkeiten, welcher cerebralen Funktionsänderung man die wechselnden Symptome zuordnen soll. Ich halte es daher für ratsam, sie als cerebrale „Mischsyndrome" zu bezeichnen, weil Symptome seitens der drei bisher beschriebenen cerebralen Reaktionsformen nacheinander auftreten können. Durch eine entsprechende Beifügung (z. B. synkoptisch-epileptisches usw. Mischsyndrom) kann man den Charakter des Geschehens näher bestimmen.

Dieser eigentümliche Charakter kommt auch in der Beschreibung der beiden Fälle von Thiébaut, Wolinetz, Taptas und Charbonnier zum Ausdruck, die von „épilepsie neurovégétative à symptomatologie cardiovasculaire" sprechen. Sie nahmen in beiden Fällen das EEG auf. Es soll in einem Falle verändert gewesen sein. Eine genauere Beschreibung fehlt aber. Müsch, der allerdings nur kurze Kurvenabschnitte abbildet, fand bei seinen Fällen in der Hyperventilation kurze Gruppen träger Schwan-

kungen. Sie seien von Krampfpotentialen nicht zu unterscheiden. Diese Deutung ist nicht zutreffend, ähnliche Schwankungen werden zwar bei Anfallkranken beobachtet, kommen aber auch bei anderen Zuständen vor (z. B. O_2-Mangel s. Zusammenfassung Kornmüller).

Urechia stellte ein cardio-epileptisches Syndrom heraus. Es handelt sich nicht um Anfälle, die durch Störungen seitens des Herzens „ausgelöst“ werden, sondern um das gleichzeitige Entstehen eines Herzleidens und einer Anfallbereitschaft aus derselben Ursache (Rheumatismus), wobei das Herzleiden vorausgeht.

V.

Schluß: Versuch einer systematischen Einteilung der Anfallsyndrome

An den Mischsyndromen enthüllt sich das Problem der mit Anfällen cerebraler Symptomgestaltung einhergehenden Leiden in seiner ganzen Ausdehnung. Gerade die Beschäftigung mit diesem „Grenzlande“ führt zu einer Betrachtungsweise, wie sie hier in Anlehnung an frühere Bemühungen und unter Berücksichtigung der wissenschaftlichen Erfahrungen seit dem letzten Bericht von Stauder (in dieser Zeitschrift) durchzuführen versucht wurde. Der Bericht hatte also nicht nur referierenden Charakter, aber er enthält trotzdem ein möglichst vollständiges Verzeichnis der Arbeiten[1].

Die Bemühungen um die Differenzierung der cerebralen Anfallsyndrome sind uralt, sie spiegeln den jeweiligen Zeitgeist. Es läßt sich daher in den historischen Studien über dieses Gebiet ein Einblick in die Geistesgeschichte der Medizin gewinnen (Temkin, Wenger, Gordon Holmes u. a.).

Der cerebrale Anfall ist ein Symptom. Aufgabe der analytischen Forschung war es, die klinisch bekannten Anfallsyndrome daraufhin zu untersuchen, welche Mechanismen ihnen zugrunde liegen. Das Ergebnis glaube ich auf Grund der bisherigen Erfahrungen in folgendem Schema festlegen zu können, wobei ich mir bewußt bin, daß es mit fortschreitender Erkenntnis Änderungen unterworfen sein wird:

Einteilung der cerebralen Anfallsyndrome

1. epileptische Syndrome (abgrenzbar davon als Unterform: pyknoleptisches Syndrom),
2. (diakopale) diakoptische Syndrome,
3. (synkopale) synkoptische Syndrome,
4. Mischsyndrome (synkopt.-diakopt.-epil.).

In diesem Schema bezeichnet die zeitweilige Beifügung die Art der Reaktion. Die drei angeführten Reaktionsformen haben sich bisher herausschälen lassen. Das ist im einzelnen in den Abschnitten I—III angeführt. Die epileptische ist eine rhythmische Entladungsreaktion, die eine Tendenz zur Generalisation besitzt. Sie gehört offenbar zu den allgemeinen Reaktionsformen der nervösen Substanz. Die (diakopale) diakoptische Reaktion ist eine pathologische Isolierung von Teilen der normalen Funktionsstruktur.

[1] Lücken ergeben sich aus den auch heute noch nicht zu überwindenden Schwierigkeiten in der Beschaffung der Literatur.



Sie ist in der Regel an Störungen der anatomischen Struktur gebunden. Das gilt allerdings nicht generell, denn (diakopale) diakoptische Syndrome können auch nach einer funktionellen Störung des Funktionsganzen auftreten, z. B. im Anschluß an eine Synkope. Die (synkopalen) synkoptischen Syndrome umfassen die Reaktionen des Hirns bei und nach der Tätigkeitsabschaltung durch den Kreislaufzusammenbruch. Diese Reaktionsformen können — in seltenen Fällen — aufeinander folgen. Das haben Klinik und Experiment gezeigt[1]. Insbesondere wird dies im Anschluß an die synkoptische Reaktion beobachtet.

Die hier vorgetragene Auffassung über die einzelnen Reaktionsformen, die Anfällen mit cerebraler Symptombildung zu Grunde liegen können, stellt einen gewissen Fortschritt dar, zu dem die Bemühungen vieler Forscher beigetragen haben. Die Aufklärung der Vorgänge selbst, die sich bei den einzelnen Reaktionen am Zentralorgan abspielen, ist erst in den Anfängen.

Die Ordnung und Differenzierung der Phänomene ist der Anfang der klinischen Arbeit. Vom Syndrom muß man zu seiner Pathogenese fortschreiten. Diese kann keineswegs linear betrachtet werden, sie ist vielmehr vielschichtig. Die Reaktion ist nur die „gemeinsame Endstrecke" vielfältiger Bedingungen. Im Abschnitt I wurde dies am Problem der Pathogenese der epileptischen Reaktion eingehend erörtert, weil es am besten durchgearbeitet ist.

Erst nach Lösung des Problems der Pathogenese wird man die Frage nach der Existenz von nosologischen Entitäten (Anfallkrankheiten) stellen. Es ist kein Zweifel, daß wir uns gegenwärtig in einem Stadium des Abbaues „typischer Krankheitsbilder" befinden zugunsten von Reaktionsformen. Das Symptom ist zum Problem geworden. Wir machen uns nur mit Schwierigkeiten frei von der Überlieferung, die prägnante Reaktionsformen des Organismus mit Krankheiten identifiziert hat. Die Auflösung der „Krankheit Epilepsie" ist ein Beispiel dafür.

VI.

Anhang

Es gehörte bisher zu den Gepflogenheiten, bei Besprechung des Grenzlandes der Epilepsie die Beziehungen zur Migräne darzustellen. Die klinische Erfahrung kennt das Neben- und Nacheinander von Migräne und epileptischen Anfällen beim Einzelindividuum und in bestimmten Sippen. Conrad schließt sich in seinem Handbuchbeitrag 1939 noch der Auffassung Richters an, daß das Geschehen prinzipiell gleich sei (Angiospasmus) und daß nur quantitative Unterschiede bestünden. Richter hat bekanntlich die Auffassung entwickelt, daß, wie die Epilepsie der Angiospasmus der vorderen Hirnarterien sei, so sei die Migräne Auswirkung des Angiopasmus am Vertebralis-System.

Die „Krankheit Migräne" ist ebenfalls in Auflösung begriffen. Als Grundlagen der Störungen finden sich u. a. Aneurysmen, andere Miß- und Neubildungen, osteochondro-

[1] Vgl. z. B. die Ergebnisse der Luftfahrtmedizin. Referat bei v. Hattingberg. Naturf. u. Med., Deutschl. 1939—1946, Bd. 82, Neurologie, Teil III 1948.

tische Veränderungen der Halswirbelsäule (vgl. Baertschi-Rouchaix, Bern, 1949). Die ausschließlich angiospastische Theorie hat sich auch für die Migräne nicht halten lassen. Wir müssen die Ergebnisse der weiteren Forschung abwarten. Das Syndrom „Migräne" erfordert ein eigenes Referat. M. E. gehört es nicht mehr zwangsläufig zum „Grenzland der Epilepsie". Ref. hofft, diese Auffassung nach weiterer Sammlung seines Materials an anderer Stelle ausführlich zu begründen.

Schrifttum

zu Kapitel Einleitung

Abadie: Revue neurologique 39, 1048, 1932; id. 64, 461, 1935. — Adrian: Arch. f. Psychiatrie und Neurol. 183, 197, 1949. — Ammermann, O. u. Tönnis: Neurol. u. Neurochirurg. Kongreß, Bonn, 1950. — Binswanger: Die Epilepsie II. Aufl., Holder, Wien 1913. — Bremer: XVIII. Intern. Physiol. Kongreß, Kopenhagen 1950, 12ff. — Foerster: Dtsch. Z. Nervenheilk. 94, 15, 1926. — Gruhle: Epil. Reaktionen und epil. Krankheiten. Hdbch. Geisteskrankh. Bd. 8, 1930. — Hartenberg: Arch. Internat. Neur. Paris, 64—65, 119—127, 1946. — Huxley u. Stämpfli: 32. Tagung d. Schweizer Verein. d. Physiol. Pharmatol. 31-I-1948. — Janzen: Ref. Kongr. Dtsch. Ges. Inn. Med. 1950, Wiesbaden. — Kornmüller: Die Elemente der nervösen Tätigkeit, Thieme 1947. — Llavero: Mschr. f. Psychiatr. u. Neurol. 117, 177, 1949. — Pohlisch: Die erbl. Fallsucht, Hdbch. d. Erbkrankheiten, Bd. 3, Thieme 1940. — Quadfasel u. Walker: Nerv. and Mental Dies., Proc., 1947 (Ref.). — Ders.: The Amer. J. Psychiatr. 104, 781, 1948. — Redlich u. Binswanger: Die klinische Stellung der sogen. gen. Epil. 5. Kasper, Berlin 1931. — Straub: Ref. Kongr. Dtsch. Ges. Inn. Med. 1950 Wiesbaden. — Wilson: The epilepsies, Handbch. Neurol. Bumke u. Foerster, Bds. 17, 1935.

Kapitel I: Epileptische Reaktionen

A:

Abramson: J. Nerv. Dis. 82, 249, 1935. — Barnett, Simons and Wells: Am. I. Med. 4, 760, 1948. — Bell: Practitioner 159, 463, 1947. — Beyer: Das EEG des Menschen, Nova acta Leopold, Halle 6, 173, 1938. — Braithwaite: British Med. J. 1948, 14. — Carnicelli and Tedeschi: N. England I. M. 1948, 314. — Davies and Spillane: Brain 72, 140, 1949. — Davis and Lennox: I. Pediat. 31, 24, 1947. — Fischer u. Loewenbach: Arch. exp. Path. u. Pharm. 174, 357, 1934. — Gayle, Lynch and Scherer: Virg. M. Month 75, 288, 1948. — Van Gehuchten: Scalpel, 20 Décembre 1947. — Geller: Z. Neur. 175, 103, 1942. — Gellhorn u. Heymans: I. Neurophysiol. 11, 261, 1948. — Keith: Amer. J. Dis. Child. 74, 140, 1947. — Klock u. Ledeboer: BC Tijd. schr. v. diergeneesk. 1948, 485. — Knapp: Nervenarzt 15, 26, 1942. — Kornmüller u. Janzen: Dtsch. Z. Nervenheilk. 149, 34, 1939. — Kornmüller: Die bioel. Erscheinungen der Hirnrindenfelder, Thieme, Leipzig 1937. — Ders.: Klinische Elektroencephalographie, Lehmann, München, 1944. — Kornmüller u. Janzen: Dtsch. Z. Nervenheilk. 152, 78, 1944 (insb. s. Abh. 11 in Janzen, Ergeb. inn. Med. 61, 262, 1942). — Kornmüller u. Noell: Pflügers Archiv 247, 660, 1944; 247, 685, 1944. — Ledeboer: Epilepsieen by Kindern, H. D. Ijeenk, Willnik, u. N. V. Zoon, Haarlem, 1941, 140 ff. — Lennox: Am. I. Psychiat. 103, 159, 1949. — Ders.: J. amer. Med. Ass. 1947, 138. — López: Medicina 10, 62, 1942. — Merrit: Arch. of Neurol. and Psych. 57, 130, 1947. — Munk Plum: Ugeskrift for Laeger, 1948, 1021. — News Note: Death from Tridione Pharm. I. Lond. 1948, 77. — Perlstein: Am. I. Psych. 104, 247, 1947. — Petermann: Am. I. Dis. Child. 72, 399, 1946. — Pohlisch: s. o. — Rosenthal: Erg. innere Med. 48, 77, 124, 1935. — Ruf: Vortrag, Kongr. Dtsch. Ges. Innere Med. Wiesbaden 1950. — Simonsen: Ugeskr. Laeger 1948, 751. — Schachter: Am. paediatr., Basel, 107, 307, 1945.

B:

Arstila: Duodecim, Helsinki, 1948, 937. — Ascher u. Takahaschi: Biochem. Z. 154, 444, 1924. — O'Brien: Ohio State M. J. 40, 832, 1944. — Dickens and Simer: Biochem. I. 25, 985, 1931. — Ellenberg and Pollack: Amer. I. med. Sci. 214, 503, 1947. — Elliot,

Scott u. Libet: s. biol. Chem. 146, 251, 1942. — Esmarch: Acta psychiatr. et. neurol. 19, 469, 1944. — Fishgold, Hecaen et. Brisac: Revue neurologique 80, 274, 1948. — — Henyer et Desclaux: Am. méd. psychol. 100, 368, 1942. — Hoefer, Guttman, Sands: Amer. I. Psych. 102, 486, 1946. — Hoepker: Ärztliche Forschung, 1950, 641. — Hulbert u. Love: British. Med. I. 1946, 603. — Kerr and Ghantus: I. biol. Chem. 119, 405, 1937. — Mulder and Craudall: Arch. I. Physiol. 137, 436, 1942. — Olsen and Klein: Amer. Research Nerv. and Ment. Dis. Proc. 1947 (cit. nach Epilepsia). — Quastel: Physiol. Rev. 19, 422, 1939. — Robinson: K. nerv. Dis. 92, 442, 1940. — Ross and Dikkerson: Endocrinology 27, 200. 1940. — Severinghaus: Psychosomat. M. 1948, 109. — (Heterotop. Inselzelladenom). — Thorling: Nord. Med. 1948, 217. — Umber: Ztrlblatt Neurol. 104, 488. — Wechsler and Garlock: I. Mt. Sinai Hosp. 10, 704, 1944.

C:

Berezine u. Stein: I. Ped. St. Louis, 1948, 346. — Fernbach u. Szandanyi: Klin. Wschr. 19, 372, 1940. — Fünfgeld: Die tetan. Erkrankungen der Erwachsenen, Thieme, Leipzig, 1943. — Gotta u. Odoriz: I. clinic. Endocr. 8, 674, 1948. — Gotta u. Pinto: Z. Kreislaufforschung 33, 524, 1941. — Justin-Besançon, Klotz et. Plurinage: Bull. et. Mémoires Soc. méd. Hop. Paris 63, 850, 1947. — Müsch: Nervenarzt, 16, 130, 1943. — Pampus: Allg. Z. J. Psychiatr. 116, 21, 1940. — Taubenhaus u. Engle: I. Clin. Endocrinol. 5, 147, 1945. — Urechia, Doigescu u. Dumitrescu: Mschr. f. Psych. u. Neurol. 110, 124, 1945.

D:

Aubertin u. Lafond: Bull. soc. méd. hop. Paris III, 56, 369, 1940. — Borkowsky u. Forster: I. Neuropath. and Exp. Neurol. 6, 201, 1947. — Dewar: Practitioner 147, 776—788, 1941. — Hunnicutt, Graf, Hamburger, Ferris u. Scheinker: I. Am. Med. Ass. 1948, 599. — Janzen: Ergebn. inn. Med. 61, 262, 1942. — Ders.: Dtsch. Z. Nervenheilk. 154, 272, 1943. — Lennox: Am. Research Nerv. and Mental Dis. Proc. 1947 (nur im Ref.). — Livingston, Bridge and Kajdi: I. Pediatr. 31, 509, 1947. — Meacham, Anjelucci, Benz u. Pilcher: Archives of. Neurol. and Psych. 50, 633, 1943. — Pearson: Brit. Med. I. 1948, 4579. — Petermann: Am. I. Dis. Child. 72, 399, 1946. — Pilcher, Meacham and Smith: Arch. Int. Med. 79, 465, 1947. — Radvan: Rev. San. mil (Bucuresti) 50, 186. — Rosenbaum u. Maltby: Arch. Neurol. and Psychiat. 49, 204, 1943. — Ruf: Kongr. Dtsch. Ges. Inn. Med., Wiesbaden 1950. — Selbach: Fortschritte Neurol. u. Psych. 17, 129, 151, 1949. — Suckle, Liebenow and Orth: Federation Proc. 6, 374, 1947. — Ders.: I. Neurosurg. 4, 370. 1947. — Schroeder: Med. Welt 1951, 306. — Schroeder u. Janzen: Gynaekol. Gesellschaft, Hamburg, Januar 1951. — Schulte: Münch. Med. Wschr. 1944, 1. — Stauder: Nervenarzt 1948, 107. — Weinberg: J. Nerv. and Ment. Dis. 101, 251, 1945. — Williams u. Sweet: Lancet 2, 430, 1944.

Kapitel II: Die diakoptischen Syndrome

Benedek: Orv. Közl. 4, 192, 1943. — Benedek u. Juba: Z. Neur. 176, 586, 1943. — Birkmayer: Schweiz. Arch. f. Neurol. u. Psych. 68, 98, 1949. — Boon u. Doff: J. of Nerv. and Mental Dis. 93, 453, 1941. — Cohn u. Cruvant: Archives of Neurol. and Psych. 51, 163, 1944. — Cox: Surgery 19, 669, 1946. — Davison u. Demuth: Archives of Neurol. and Psychiat. 53, 399, 1945; 55, 111 ff., 120 ff., 364 ff., 1946. — Fabing: Archives of Neurol. and Psych. 53, 353, 1946. — Gispert Cruz: J. de Clin. Labor. 32, 161, 1941. — Ders.: Acta españ. Neur. u. Psych. 1, 139, 1940. — Gordon: Dis. of the Nervous System 1947, 8/1 (Ref. excyst. S. VIII). — Hess, W. R.: Zwischenhirn u. Motorik, Helvetica Physiologica et Pharmakologica Acta 1948, Suppl. 5. — Janzen: Dtsch. Z. Nervenheilk. 149, 93, 1939. — Janzen u. Behnsen: Archiv für Psychiatr. 111, 178, 1940. — Kirchhoff: Nervenarzt 13, 201, 1940. — Knapp: Nervenarzt 15, 26, 1942. — Krabbe, Edith u. Magnussen: Acta psychiatr. (Kobenh.) 17, 149, 1942. — Laubinger: Archiv für Psychiatr. 117, 463, 1944. — Lhermitte: Bull. de l'Acad. nationale de Méd., Paris, 1948, 277. — Loomis, Harvey u. Hobart: J. Neurophysiol. 1, 413, 1938. — López Ibor: Nervenarzt 16, 476, 1946. — Marchand u. Ajuriaguerra: Paris Méd., 1941, II, 157; Annales Méd.-psychol. 101, 48,

1943. — Oller: Archives of Neurol. and Psych. 55, 388, 1946. — Penfield u. Erickson: Epilepsy and cerebral localization, Charles u. Thomas, Springfield 1941. — Ranstrom: Acta physiologica et Microbiologica Scandinavica, 1947, Suppl. — Redlich, Riser, Canceil u. Gayral: Revue neurol. 75, 148, 1943. — Russel: Revue neurol. 79, 261, 1947. — Ders.: Brain 70, 225, 1947. — Salmon: Cervello 22, 67, 1943. — Salvani: Chir. ostetr. 44, 155, 1942. — Senise: Cervello 20, 250, 1941. — Sjoqvist: Acta chir. Scandinavica 85, 235, 1941. — Skalweit: Nervenarzt 1948, 140. — Spatz: Bethe - v. Bergmann, Hdbch. norm. u. pathol. Physiol. X, 1927. — Schachter: Paris (Bern) 37, 564, 1948. — Ders.: Chvello 20, 79, 41. — Schober: Arch. f. Psych. 115, 673, 1943. — Thiébaut, Wolinetz, Tapta, Charbonnier: Revue neurol. 80, 292, 1948. — Urechia: Conf. neurol. S. 132, 1942. — Weiler, Wilder: Hdbch. Neurol. Bumke u. Foerster, XVII, 1935. — Zingerle: Dtsch. Z. Nervenheilk. 140, 113, 1936. — Zutt: Zentralbl. Neur. 102, 502.

Kapitel III: Die synkoptischen Syndrome

Akesson: Z. Klin. Med. 131, 687, 1937. — Antoni: Acta psych. et neurol. scandin. 12, 545, 1937. — Beiglböck: Dtsch. med. Wschr. 1941, 1279 ff., 1314 ff. — v. Bergmann: Dtsch. med. Wschr. 1932, 605. — Birkmayer: Wiener Arch. klin. Med. 33, 13, 1939. — Bock: Z. exp. Med. 92, 782, 1934. — Bumke: Hdbch. d. inn. Med. V, 2, III. Aufl. Genuine Epil. u. sympt. epil. Zustände. — Cope, Engelhardt u. Baird: Texas, J. M. 44, 30, 1948. — Correl u. Lindert: Am. Heart. J. 37, 446, 1949. — Crone u. Massey: Northwest Med. 47, 585, 1948 (amer.). — Doumer: Rev. méd. Franc. 23, 123, 1942. — Duesberg u. Schroeder: Pathophysiologie und Klinik der Kollapszustände, S. Hirzel, Leipzig, 1944. — Engel, Romano u. Mc. Lin: Arch. int. Med. (amer.) 74, 100, 1944. — Goldhahn: Med. Welt 1940, 573 ff., 597 ff. — Hering: Karotissinusreflexe auf Herz u. Gefäße, Dresden u. Leipzig, 1927. — Herxheimer: Dtsch. med. Wschr. 1947, 247. — Hess, W. R.: Vegetative Funktionen und Zwischenhirn. Helvetica Physiol. et pharmacol. Acta Suppl. IV, 1947. — Ders.: Das Zwischenhirn und die Regulation von Kreislauf und Atmung. Thieme, Leipzig, 1938. — Heymans, Bouckaert u. Dautrebande: Arch. internation. Pharmacodynam. 39, 400, 1930; 40, 54, 1931. — Hildebrand u. Möller: Z. Kreisl.forschg. 33, 617, 1941. — Hochrein: Herzkrankheiten 2. Aufl. (Steinkopf, Dresden u. Leipzig 1942). — Hunter: Canad M. Ass. I. 59, 217, 1948. — Janzen: Dtsch. Z. Nervenheilk. 155, 42, 1943. — Ders.: Klin. Wschr. 1938, 622. — Ders.: Z. exp. Med. 103, 671, 1938. — Jarisch: Z. Kreislaufforschung 33, 267, 1941. — Kienle: Das Belastungs-Ekg und das Steh-Ekg. Leipzig 1946. — Kiloh: Med. Press. Lond. 219, 39, 1948. — Knudsen: Nord. Med. 1943, 450 (Dänisch). — Liebau: Münch. Med. Wschr. 1942, 577. — Löwen: Med. Klinik, 1948, 109. — Marsh u. Raney: Bull. Los Angeles, Neurol. Soc. 7, 39, 1942. — Mateef u. Schwarz: Pflügers Archiv 236, 77, 1935. — Massan u. Fuortes: Revista de Neurol., 17, 253, 1947. — Meessen: Klinische Wschr. 1938, 1042. — Ders.: Ärztl. Forschung 1, 256, 1947. — Mouquin, Taptas, Hatt: Paris méd. 38, 275, 1948. — Morris: N. York. State J. M. 48, 1499, 1948. — Pette: Z. Neur. 165, 320, 1938. — Ders.: D. Z. Nervenheilk. 154, 272, 1943. — Rivero Carvallo u. Perrinchico: Rev. med. y crén afires, Mexico 2, 755, 1944. — Sigler: Arch. Int. Med. 29, 687, 1948 (amer.). — Sweeney: Amer. J. Physiol. 130, 186, 1940. — Schellong: Die Funktionsprüfung des Kreislaufs. Dresden und Leipzig 1938. — Schlomka u. Reindell: Z. klinisch. med. 130, 313, 1936. — Schulte: Die synkopalen Anfälle II. Aufl. Thieme, Stuttgart, 1949. — Stauder: s. Bumke. — Stevenson u. Moreton: Radiology (amer.) 50, 307, 1948. — Streiff: Bull. Schweiz. Akad. med. Wiss. 5, 49, 1949. — Tönnis u. Loew: Dtsch. Z. Nervenheilk. 159, 537, 1948. — Tönnis: Nervenarzt 19, 5, 201, 1948. — Turner u. Learmouth: Lancet 1948, 644. — Urechia: Ardeahrl med. 3, 98, 1943 (Rumänisch). Dtsch. Zsfssg. S. 101. — Wagner: Methodik und Ergebnisse fortlaufender Blutdruckschreibung am Menschen. Thieme, Leipzig, 1942.

Kapitel IV: Mischsyndrome

Janzen: Dtsch. Z. Nervenheilk. 154, 272, 1943. — Kornmüller: Elektroencephalographie. Übersichtsbericht u. „Naturforschung u. Medizin in Deutschland 1939—1946“, Bd. 82, Neurol.,

Teil III. S. 39 ff., 1948. — Müsch: Archiv f. Psych. 181, 256, 1948. — Pette: Dtsch. Z. Nervenheilk. — Ratner: Arch. f. Psych. 115, 525, 1929. — Thiébaut, F., Wolinetz, Taptas, Charbonnier: Revue neurologique 80, 292, 1948. — Urechia: Ardealul med. 3, 98, 1943 (rumänisch) (deutsche Zsfssg. S. 101).

Kapitel V: Schluß

Holmes: British med. J. 446, 1, 1946. — Temkin: The falling sickness. A history of epil. from the Greeks to the beginning of modern neurology. Baltimore 1945. — Wenger: Mschr. Psych. u. Neurol. 106, 163, 1942.

Neuerungen auf dem Gebiete des Deutschen Jugendstrafrechts und Jugendstrafvollzugs

Von Albrecht Langelüddeke

Seitdem Meggendorfer zuletzt über dieses Thema berichtet hat (diese Zeitschrift Bd. 15), sind wichtige Änderungen auf dem Gebiete des Jugendstrafrechts eingetreten. Ganz allgemein hat sich nicht nur in Deutschland, sondern auch in anderen Ländern immer mehr die Tendenz durchgesetzt, den jungen Menschen nicht wie einen Erwachsenen zu behandeln, sondern seinem Alter und der sich daraus ergebenden jugendlichen Wesensart entsprechend. Mit diesen Bestrebungen ist uns die englische Rechtsprechung vorausgegangen. Seit 1907 ist dort ein besonderes System entwickelt worden, das den Erziehungsgedanken in den Vordergrund stellt und die Strafe von diesem Gesichtspunkt aus betrachtet. Allmählich sind diesem Beispiel die anderen Kulturstaaten gefolgt, Deutschland mit dem Jugendgerichtsgesetz vom 16. 2. 1923. Dieses Gesetz brachte für die psychiatrische Beurteilung der Verantwortlichkeit eine wichtige Neuerung, indem es neben der Verstandesentwicklung, der Fähigkeit zur Einsicht, auch eine charakterliche Reife, die Fähigkeit, nach der vorhandenen Einsicht zu handeln, verlangte.

Indessen genügte dieses Gesetz den am Erziehungsgedanken orientierten Anforderungen bald nicht mehr; in der Folgezeit, namentlich in den Jahren 1937 bis in den Krieg hinein, erschien eine Reihe von neuen Bestimmungen, die schließlich durch die „Verordnung über die Vereinfachung und Vereinheitlichung des Jugendstrafrechts (Jugendstrafrechtsverordnung) vom 6. 11. 1943“ ersetzt wurden. Diese enthält als wesentlichen Bestandteil das Reichsjugendgerichtsgesetz (RJGG), das am 1. 1. 1944 in Kraft getreten ist und auch heute noch mit geringen Ausnahmen gültig ist. Wie bisher gilt als Jugendlicher, wer zur Zeit der Tat 14, aber noch nicht 18 Jahre alt ist (§ 1). Die Straftat eines Jugendlichen kann mit Strafe oder Zuchtmitteln geahndet werden; es können aber auch Erziehungsmaßregeln angeordnet werden und in diesem Falle oder wenn die Unterbringung in einer Heil- und Pflegeanstalt angeordnet wird, kann von Strafen oder Zuchtmitteln abgesehen werden (§ 2).

Als Strafe ist Jugendgefängnis von drei Monaten bis zehn Jahren vorgesehen, unter Umständen, d. h. wenn sich nicht voraussehen läßt, wie lange Zeit zur Er-

ziehung erforderlich sein wird, kann auf Jugendgefängnis von unbestimmter Strafdauer erkannt werden, die dann zwischen neun Monaten und höchstens vier Jahren liegt (§§ 4—6).

Als Zuchtmittel sind vorgesehen Jugendarrest in verschiedenen Formen (Dauerarrest bis vier Wochen, Freizeitarrest oder Kurzarrest), Auferlegung besonderer Pflichten und Verwarnung. Die Zuchtmittel haben nicht die Rechtswirkungen einer Strafe; sie werden z. B. nicht in das Strafregister eingetragen (§§ 7—10).

Als Erziehungsmaßregeln gelten Erteilung von Weisungen, Anordnung von Schutzaufsicht und Fürsorgeerziehung (§§ 11—13).

Von den Maßregeln der Sicherung und Besserung kann nur die Unterbringung in Heil- und Pflegeanstalt angeordnet werden (§ 17). Die bisher mögliche Unterbringung in einer Trinker- oder Entziehungsanstalt ist fortgefallen, weil Jugendliche in solche Anstalten nicht hineinpassen, weil auch ein Bedürfnis danach nicht bestand.

Das Verfahren nimmt gleichfalls Rücksicht auf die Jugend des Beschuldigten. Es ist nicht öffentlich und findet vor besonderen Jugendgerichten statt, die mit in der Jugenderziehung und Jugendführung besonders befähigten Richtern besetzt sind; ebenso sind besondere Jugendstaatsanwälte vorgesehen.

Schließlich soll auch der Strafvollzug möglichst erzieherisch gestaltet werden. Dazu sollen vornehmlich die Jugendgefängnisse dienen.

Wichtig sind bzw. waren für den Psychiater die §§ 3, 20 und 47, die hier wörtlich angeführt sein mögen:

§ 3

(1) Ein Jugendlicher ist strafrechtlich verantwortlich, wenn er zur Zeit der Tat nach seiner sittlichen und geistigen Entwicklung reif genug ist, das Unrecht der Tat einzusehen, und nach dieser Einsicht zu handeln. Zur Erziehung eines Jugendlichen, der mangels Reife strafrechtlich nicht verantwortlich ist, kann der Richter dieselben Maßnahmen anordnen, wie der Vormundschaftsrichter.

(2) Wer unter 14 Jahren eine Verfehlung begeht, ist strafrechtlich nicht verantwortlich. Ist der Täter zur Zeit der Tat wenigstens zwölf Jahre alt, so wird er wie ein Jugendlicher zur Verantwortung gezogen, wenn der Schutz des Volkes wegen der Schwere der Verfehlung eine strafrechtliche Ahndung fordert; die Vorschriften über jugendliche Schwerverbrecher werden nicht angewendet.

§ 20

Jugendliche Schwerverbrecher

(1) War der Jugendliche zur Zeit der Tat sittlich und geistig so entwickelt, daß er einem über 18 Jahre alten Täter gleichgestellt werden kann, so wendet der Richter das allgemeine Strafrecht an, wenn das gesunde Volksempfinden es wegen der besonders verwerflichen Gesinnung des Täters und wegen der Schwere der Tat fordert.

(2) Dasselbe gilt, wenn der Jugendliche zur Zeit der Tat nach seiner sittlichen und geistigen Entwicklung zwar einem Erwachsenen nicht gleichgestellt werden kann, aber die Gesamtwürdigung seiner Persönlichkeit und seiner Tat ergibt, daß er ein charakterlich abartiger Schwerverbrecher ist, und der Schutz des Volkes diese Behandlung fordert.



§ 47

Unterbringung zur Beobachtung

Der Richter kann nach Anhören eines Sachverständigen anordnen, daß der Beschuldigte für höchstens sechs Wochen in einer zur kriminalbiologischen Untersuchung von Jugendlichen geeigneten Anstalt beobachtet wird.

Der § 3, der die Verantwortlichkeit behandelt, ist gegenüber dem früheren Wortlaut in zwei Punkten geändert worden: er ist positiv gefaßt worden gegenüber der früheren negativen Fassung, und der Ausdruck „Das Ungesetzliche der Tat" ist ersetzt durch „das Unrecht der Tat". Die positive Fassung: „Ein Jugendlicher ist strafrechtlich verantwortlich" zwingt den Richter, sich in jedem Falle mit der Frage der Verantwortlichkeit auseinanderzusetzen. Für den Psychiater ist sachlich nichts anders geworden; nur muß darauf geachtet werden, daß im Gutachten nicht versehentlich die Zusammenfassung falsch formuliert wird: wir sind aus dem Erwachsenenstrafrecht gewohnt zu sagen, die Voraussetzungen des § 51 StGB seien nicht gegeben, wenn wir die Zurechnungsfähigkeit bejahen wollen. Bei Gutachten über die Verantwortlichkeit Jugendlicher dagegen muß es heißen, daß die Voraussetzungen des § 3 RJGG vorliegen, wenn wir die Verantwortlichkeit betonen wollen.

Das Erwachsenenstrafrecht spricht vom „Unerlaubten der Tat", das bisherige Jugendgerichtsgesetz vom „Ungesetzlichen der Tat"; jetzt heißt es „das Unrecht der Tat". Es sei daher kurz gesagt, was diese drei verschiedenen Ausdrücke zu bedeuten haben.

„Ungesetzlich" ist, was mit Strafe bedroht ist; dabei genügt die Vorstellung, daß die Tat möglicherweise von der Rechtsordnung mißbilligt wird.

„Unerlaubt" ist, was das Recht oder das Sittengesetz verbietet; es handelt sich dabei um das moralisch Unerlaubte.

„Unrecht" ist ein Verhalten, das den Interessen der Allgemeinheit widerspricht. Es handelt sich dabei nicht um das positive Recht, d. h. um die im Gesetz fixierten Vorschriften, sondern um die hinter diesem stehende rechtliche Ordnung.

Die intellektuelle Reife wird sich im allgemeinen unschwer feststellen lassen; sehr viel schwerer ist es. etwas Bestimmtes über den Willen der Jugendlichen auszusagen; man wird dabei zu prüfen haben, ob die Tat innerhalb der Sphäre kindlichen Denkens und Handelns liegt, oder ob sie aus einer besonderen Situation hervorgegangen ist.

Der Auflockerung der Altersgrenze nach unten, wie sie der Absatz 2 des § 3 bringt, lag die Erfahrung zugrunde, daß die Entwicklung der Kinder in verschiedenem Tempo vor sich geht; die Reifezeit hatte sich namentlich bei Großstadtkindern in vielen Fällen vorverlagert. Durch das Auftreten jugendlicher Banden wird diese Erfahrung bestätigt. Trotzdem bestehen m. E. praktische Bedenken gegen die Vorverlegung der unteren Altersgrenze. Peters möchte sie sogar auf 16 Jahre erhöhen. Die Formulierung des Absatzes 2 halte ich für unglücklich; sie ist widerspruchsvoll und macht die Verantwortlichkeit abhängig von der Schwere der Tat, d. h. von Faktoren, die dem Begriff der Verantwortlichkeit wesensfremd sind. Um wenigstens den Widerspruch zu beseitigen, würde ich den ersten Satz dieses Absatzes folgendermaßen formulieren: „Wer unter 14 Jahren eine Verfehlung begeht, wird im allgemeinen straf-

rechtlich nicht belangt." Es ist doch auch in diesen Fällen selbstverständlich, daß der Täter nur dann belangt werden kann, wenn er verantwortlich ist. Dieser Absatz darf übrigens zur Zeit nicht angewandt werden.

Der § 20 hat sich aus der Verordnung gegen jugendliche Schwerverbrecher vom 4. 10. 1939 entwickelt. Er bedeutet nur eine scheinbare Abkehr von der jugendgemäßen Behandlung der Jugendlichen, da er im Schwerverbrecher einen „unjugendlichen Jugendlichen" trifft, der trotz seines jugendlichen Alters gerade nicht dem Bilde des jugendlichen Menschen entspricht.

Diese Vorschrift ist z. B. vom Kasseler Strafsenat für anwendbar erklärt worden, wenn die kriminelle Vergangenheit des Angeklagten oder die Häufigkeit der Straftaten sie rechtfertigt. Gelegentlich hat man Anstoß daran genommen, daß „das gesunde Volksempfinden" im Absatz 1 erwähnt ist. Dieser Ausdruck kann aber, ohne daß der Sinn der Bestimmung geändert würde, fortgelassen werden.

Grundlage für die Anwendung des Gesetzes ist die sittliche und geistige Frühreife. Nach einer Entscheidung des Reichsgerichts (RGSt. 74, 1942, S. 307) kommt es jedoch nicht entscheidend darauf an, ob der Verurteilte zur Zeit der Tat in seiner körperlichen und geistigen Entwicklung einem Achtzehnjährigen gleichkommt, sondern darauf, „ob sich die Frühreife des Jugendlichen in stark entwickelter sittlicher Verderbtheit und besonders verwerflicher Gesinnung offenbart hat". Es ist also weniger der Frühreife als der Frühkriminelle, der erfaßt werden soll. Im Abs. 1 handelt es sich um eine Schuldstrafe, in Abs. 2 um eine Sicherungsstrafe.

Auch die kriminalbiologische Untersuchung gemäß § 47 (und § 28) darf zur Zeit nicht angewandt werden. Sie sollte die Frage klären, ob der Beschuldigte ein Verbrecher aus Anlage sei, oder ob überwiegend die Umwelt ihn zur Tat bestimmt habe. Diese Frage ist oft recht schwierig zu entscheiden, weil der Jugendliche noch keine Gelegenheit gehabt hat, sich im Leben zu bewähren oder zu versagen, so daß eine sachliche Prognose auf große Schwierigkeiten stößt. Dennoch wird man, wenn auch nur in seltenen Fällen, auf Grund des vorhandenen Materials zu einem bestimmten Urteil kommen können.

Die Bestimmungen des § 20 haben zweifellos ihre Bedenken: abgesehen davon, daß die Prognose nur selten mit absoluter Sicherheit gestellt werden kann, widerstrebt es uns auch, so jugendliche Menschen ins Zuchthaus zu schicken und sie so für ein späteres Leben untauglich zu machen. Andererseits haben die Erfahrungen der letzten Jahre doch gezeigt, daß es jugendliche Schwerverbrecher gibt, die zweckmäßig aus der menschlichen Gesellschaft ausgeschaltet werden müssen.

Nötig wäre eine Sonderbehandlung der Halberwachsenen; gerade in einer so bewegten Zeit wie der heutigen sind sie besonders stark durch Umwelteinflüsse gefährdet; auch sie sollten der Jugendgerichtsbarkeit unterstellt werden. Weiter wäre ein Bewahrungsgesetz für asoziale und antisoziale Jugendliche erstrebenswert.

Ich habe eine kurze Darstellung des Wesentlichen aus dem Reichsjugendgerichtsgesetz gegeben. Es mögen noch einige kurze Hinweise auf neue Schriften dazu folgen.

Zu dem Gesamtproblem der strafrechtlichen Behandlung der Jugendlichen sind einige wichtige Arbeiten erschienen. Einen sehr dankenswerten Überblick über die Entwicklung desselben im In- und Ausland in der Zeit von 1919—1939 hat Par-



zinger (1) gegeben; es sind hier einerseits die gesetzgeberischen Maßnahmen in einer großen Zahl von Ländern besprochen; andererseits sind die einzelnen Rechtsgebiete behandelt, also die Abstufungen des jugendlichen Alters mit den verschiedenen Gruppierungen, die Merkmale der Strafmündigkeit, wie sie in den verschiedenen Ländern gelten, also etwa nach der Schwere der Tat, der Entwicklung des Verstandes und des Willens, ihre Scheidung nach Verwahrlosung und Verdorbenheit und anderes mehr; ferner die bedingte und die unbestimmte Verurteilung und die Maßnahmen gegen Jugendliche und Halberwachsene. — Das jetzige Reichsjugendgesetz haben Peters (2) und Metzger (3) ausführlich besprochen. Peters hat weiter 1947 einen beachtenswerten Entwurf zu einem neuen Jugendgerichtsgesetz veröffentlicht (4), in dem der Erziehungsgedanke ganz in den Vordergrund gestellt ist; ein weiterer Entwurf von Landgerichtsdirektor Francke in Berlin ist, soweit mir bekannt ist, bisher nicht veröffentlicht. Schließlich sei in diesem Zusammenhang auf eine Arbeit von Gregor (5) verwiesen, in der die Behandlung der sogenannten Halberwachsenen besprochen wird. Zusammenfassend hat Langelüddeke (6) das Thema im Lehrbuch der gerichtlichen Psychiatrie, Berlin 1950, behandelt.

Dazu kommen Arbeiten über Einzelfragen. So hat Staehelin (7) namentlich die Spannungen, die sich aus den Besonderheiten der Pubertät bei Jugendlichen ergeben, besprochen und weiter die Schwierigkeiten, die daraus entstehen, daß es bei einzelnen Menschen nur zu einer teilweisen Reife kommt. Peters (8) berichtet über Erfahrungen mit dem Jugendarrest. Mit Recht weist er darauf hin, daß man von ihm nicht eine Umwandlung des inneren Menschen erwarten könne; er solle vielmehr nur dem Jugendlichen das Gemeinschaftswidrige seines Verhaltens vor Augen führen und solle ihm zugleich eine Warnung sein. Gregor (9) behandelt die Frage, wann Fürsorgeerziehung, wann unbestimmte Verurteilung am Platze sei, und wie sich beide ergänzen können. Grundlegend für die Wahl des Mittels ist die Entscheidung der Frage, ob Verwahrlosung oder kriminelle Anlage vorhanden ist. Über Jugendverwahrlosung hat Kühnel (10) berichtet, der ein für das ganze Bundesgebiet geltendes Bewahrungsgesetz wünscht, und Maria Madlung (11), die über die heutige Verwahrlostenfürsorge in Bremen gesprochen hat. Schließlich sind einige Arbeiten über Kriminalität Jugendlicher in England beachtenswert (12, 13) sowie Berichte über sexuelle Vergehen in der Pubertät von Schwalbe-Hansen (14) und über männliche Prostitution (Strichjungen) von W. M. Butts (15).

Schrifttum

1. Parzinger: Die Jugend im Strafrecht des In- u. Auslandes 1919—1939. Neue Deutsche Forschungen 1941. — 2. Peters: Reichsjugendgerichtsgesetz v. 6. 11. 1943. 2. Aufl. Berlin 1944. — 3. Mezger: Deutsches Jugendstrafrecht, 1944. — 4. Peters: Werdendes Jugendstrafrecht, Bonn 1947. — 5. Gregor: Zur Frage der strafrechtlichen Verantwortung von Halberwachsenen. Monatsschr. f. Kriminalbiol. **33,** 1942. — 6. Langelüddeke: Lehrbuch der Gerichtlichen Psychiatrie, Berlin 1950, und Das deutsche Jugendstrafrecht seit 1933. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie **132,** 1944. — 7. Staehelin: Jugendkriminalität und Psychiatrie. Schweizer Z. Strafrecht **54,** 1940. — 8. Peters: Erfahrungen mit dem Jugendarrest. Monatsschr. f. Kriminalbiol. **33,** 1942. — 9. Gregor: Fürsorgeerziehung und unbestimmte Verurteilung. Dtsche. Jug.hilfe **34,** 1943. — 10. Kühnel: Jugendverwahrlosung. Nervenarzt **18,** 1947. — 11. Madlung, Maria: Die heutige Verwahrlostenfürsorge in Bremen. Nervenarzt **18,** 1947. — 12. Juvenile Deliquency with special reference to remand-homes. Proc. roy.

Soc. Med. **41,** 1948 (Zentralbl. f. d. ges. Neur. u. Psych. **105,** S. 301). — 13. Juvenile Deliquency in Great-Britain. Americ. J. Psychiatry **104,** 1947 (Zentralbl. f. d. ges. Neur. u. Psych. **105,** S. 301). — 14. Schwalbe-Hansen: Sex Deliquencies in Puberty. Acta Psychiatr. Kobenh.) Suppl. Bd. **47,** 1947. — 15. W. B. Butts: Boy prostitutes of the metropolis. J. of clinical Psychopath. **8,** 1947 (Zentralbl. f. d. ges. Neur. u. Psych. **105,** S. 302).
Anschr. des Verf.: Marburg/Lahn, Landesheilanstalt.

Aus der Psychiatrischen und Neurologischen Klinik der Universität Heidelberg
(Prof. Kurt Schneider)

Versuch einer einheitlichen psychologischen Betrachtung der endogenen Psychosen (Schizophrenie, Zyklothymie) und Neurosen

Von Carl-Friedrich Wendt

Die Krankheiten, von deren einheitlicher psychologischer Betrachtung hier die Rede sein soll: die Schizophrenie, die Zyklothymie und die Neurosen, sind in ihren Erscheinungsformen psychopathologisch so gründlich erforscht, daß für die Schizophrenie und Zyklothymie eine körperliche Ursache als ebenso wahrscheinlich angenommen, wie sie für die Neurosen entschieden abgelehnt wird.

Dieses Ergebnis scheint den Versuch, eine einheitliche Psychologie dieser drei Erkrankungen begründen zu wollen, von vornherein zu verurteilen.

Unter der Psychologie einer seelischen Erkrankung wird gemeinhin die Erforschung ihrer „psychischen Grundstörung" verstanden. Die Fragestellung richtet sich dabei auf jene Grundstörung, aus der sich die mannigfaltigen Störungen des klinischen Erscheinungsbildes ableiten lassen. Das so gefundene Modell zeigt eine psychische Ursache, nämlich die Grundstörung mit mehreren verschiedenartigen Wirkungen, d. h. Krankheitserscheinungen, die sich aus der Grundstörung ableiten.

Die Bezeichnung „Grundstörung" für den kausalen Entstehungsanfang einer Krankheit, besonders einer geistigen Erkrankung, ist unscharf. Denn, beziehen wir den Ausdruck „Grundstörung" auf die Krankheit selbst, so erscheint er widersinnig, da die Krankheit sich mit ihrer Entstehung nicht stört, sondern fördert. Beziehen wir ihn aber im Falle der geistigen Erkrankung auf die Seele, so kämen wir zu einer „Grundstörung der Seele", eine Vorstellung also, die in ihrer primitiv-gegenständlichen Mechanik unerfüllt bleiben muß. Diese Schwierigkeit der Nomenklatur ergibt sich, weil weder Krankheit noch Seele, wie es die Fragestellung zu verlangen scheint, letzten Endes objektivierbar sind. Dadurch aber, daß zwei ihrem Wesen nach nicht objektivierbare Erscheinungen einander begegnen, entsteht ein Feld erkennbarer Wechselwirkung, in dessen beschränktem Bereich Objektivierungen möglich werden. Es sind gleichsam zwei Gleichungen, die den Faktor „unendlich" enthalten und nur dadurch, daß sie miteinander in Beziehung gebracht werden, eine Aussage im Bereich des Meßbaren machen.

Wenn wir im Folgenden den Ausdruck „Grundstörung" beibehalten, so geschieht dieses, um in der Auseinandersetzung mit der herkömmlichen Betrachtungsweise die



ihr eigene Begriffssprache zu verwenden. Jedoch wird uns die Unzulänglichkeit des Begriffes „Grundstörung" späterhin veranlassen, diesen Ausdruck durch eine weitere Bestimmung zu ergänzen.

Es ist nun bezeichnend, daß das Interesse an der „kausalen Psychologie" einer geistigen Erkrankung nachzulassen pflegt, sobald eine körperliche Ursache dieser Erkrankung gefunden worden ist. Die Konstatierung einer somatischen Grundstörung, aus der, wie es die Erfahrung lehrt, gewisse seelische Krankheitserscheinungen resultieren können, scheint dann die gesuchten Zusammenhänge in eindeutiger Form zu offenbaren. Das weitere Interesse wendet sich nunmehr ausschließlich diesem erkannten, Krankheit verursachenden Faktor zu. Seine nähere Kenntnis und dann seine Unschädlichmachung wird als Aufgabe der weiteren Forschung angesehen. Das Ziel ist dabei: Somatische Störungen im somatischen Bereich zu beseitigen.

Jene Eigentümlichkeit jedoch, die das Wesen der geistigen Erkrankung prägt, nämlich die Eigenschaft der Seele, auf eine somatische Schädigung mit charakteristischen Störungen der Aktion zu reagieren, tritt als Problem zurück. Denn das so beschaffene Kausalitätsbedürfnis wird befriedigt durch das Wissen von einer bestimmten somatischen Wirkung, die zu einem bestimmten seelischen Derangement führte, und weiter wird dieses Wissen zumeist auch als ausreichend angesehen, um der Krankheit heilend oder hemmend begegnen zu können. Das bedeutet: Die Krankheit kann an ihrer Wurzel getroffen werden, ohne daß sie in ihren Auswirkungen, und das ist in ihrem Erscheinungsbild, verstanden zu werden braucht. Dafür lassen sich in der Geschichte der Psychopathologie mannigfaltige Beispiele erbringen. Vermutbare psychologische Zusammenhänge und psychologische Erklärungen, die zuvor plausibel erschienen, wurden durch die Erkenntnisse der somatischen Forschung wieder zerrissen. Ihre Bestandteile, die psychopathologischen Manifestationen der Krankheit, wurden zu empirisch gesicherten äußeren Kennzeichen des somatischen Prozesses. Geben wir nun der vorherrschenden Meinung recht, nach der Schizophrenie und Zyklothymie durch körperliche Störungen verursacht werden, so scheint eben jeder Versuch einer psychologischen Theorie dieser Erkrankungen im besten Falle hier ein Provisorium darzustellen, das durch die noch ausstehenden Ergebnisse der somatischen Forschung irgendwann einmal außer Kraft gesetzt wird. Und erst recht scheint von dieser Position aus die Einbeziehung der Neurosen, deren psychogene Ätiologie als gesichert angenommen wird, in eine gemeinsame psychologische Theorie fehl am Platze zu sein.

Wenn wir dennoch den Versuch unternehmen, die Psychologie dieser Erkrankungen einheitlich zu sehen, so geschieht dies aus der Überzeugung, daß sowohl die somatische Theorie in bezug auf Schizophrenie und Zyklothymie, wie auch die ausschließlich psychologische Theorie in bezug auf die endogenen Psychosen einer Betrachtungsweise entspringt, die der Gesamtproblematik in ihrem vollen Umfange nicht gerecht wird. Die somatische Theorie läßt das psychiatrische Erscheinungsbild der geistigen Erkrankung zur nebensächlichen Beigabe werden. Seine Ausdrucksformen und Ausmaße sind durch die Erfahrung bekannt, seine Gesetzmäßigkeiten aber werden nicht als Manifestationen der Ätiologie beachtet. Im Rahmen der somatischen Theorie könnten diese Manifestationen ebensogut andere sein. Die psychologische Theorie derselben geistigen Erkrankung aber läßt mit ihrem Anspruch auf umfassende Schlüssigkeit keinen Raum mehr für Kausalitäten einer anderen Kategorie, wie es die somatische ist.

Wo nun aber seelische Ausdrucksformen einer geistigen Erkrankung offensichtlich nicht Produkt des wechselnden Zufalls sind, sondern in erkennbarer Gesetzmäßigkeit auftreten, da muß auch ein Coordinationspunkt vorhanden sein, dessen Perspektiven die Relationen körperlicher Störungen mit ihren seelischen Auswirkungen erkennen lassen. Und ebenso müßte eine solche Betrachtungsweise zwanglos erkennen lassen, daß die Erscheinungsbilder der Neurosen allein im Seelischen verursacht werden.

Ehe wir jedoch diesen Standpunkt präzisieren, haben wir uns, ebenso wie wir uns mit der Einseitigkeit der somatischen Theorie auseinandersetzten, darüber Rechenschaft zu geben, warum wir die herkömmlichen Betrachtungsweisen der endogenen Psychosen, sofern sie in sich geschlossene psychologische Theorien zu sein beanspruchen, für unbefriedigend halten.

Die psychologische Theorie von der Schizophrenie, die wir hier als Beispiel wählen, versucht die Frage nach der seelischen Grundstörung dieser Erkrankung zu beantworten. Die Vielzahl der scheinbar beziehungslos nebeneinander stehenden Abweichungen von einer normalen seelischen Funktion soll dadurch verstehbar werden, daß sie auf eine sie verursachende Grundstörung bezogen wird. Dieser zugrunde liegende Defekt wird als Zerfall oder Umkehr einer normalen Funktion gekennzeichnet und soll dadurch dem Verständnis näher gerückt werden. Auch **seine** Psychologisierung wird daher in jedem Falle möglich sein.

(Als Grundstörung der Schizophrenie fanden z. B. Tschisch (1886), Ziehen, Aschaffenburg die „Insuffizienz der Aufmerksamkeit", Stransky (1905) die „Intrapsychische Ataxie", Bleuler (1911) die „Allgemeine Assoziationslockerung mit Zerstörung der Persönlichkeit", Kleist (1913) die „Paralogische Aktivierungsstörung" und Berze (1914) die „Insuffizienz der psychischen Aktivität".)

Nachdem diese Theorien mit den Mitteln der erklärenden Psychologie gewonnen wurden, besteht kein zwingender Grund, bei der jeweils gefundenen Grundstörung mit der erklärenden Interpretation aufzuhören, diese Störung als krankhaft schlechthin zu bezeichnen und sich um ihre weitere Verstehbarkeit und Deutbarkeit nicht mehr zu bemühen. Die Frage, warum jemand an einer Einengung des Bewußtseins, einer intrapsychischen Ataxie oder einer Insuffizierung der psychischen Aktivität leidet, würde sich dann mit den Methoden der Analyse durchweg generaliter, besonders aber in der Anwendung auf den einzelnen Fall, weiter beantworten lassen. In mehr oder weniger lockerer Beziehung zu den psychologischen Theorien über die Schizophrenie ist dieser Versuch auch namentlich in jüngerer Zeit gemacht worden.

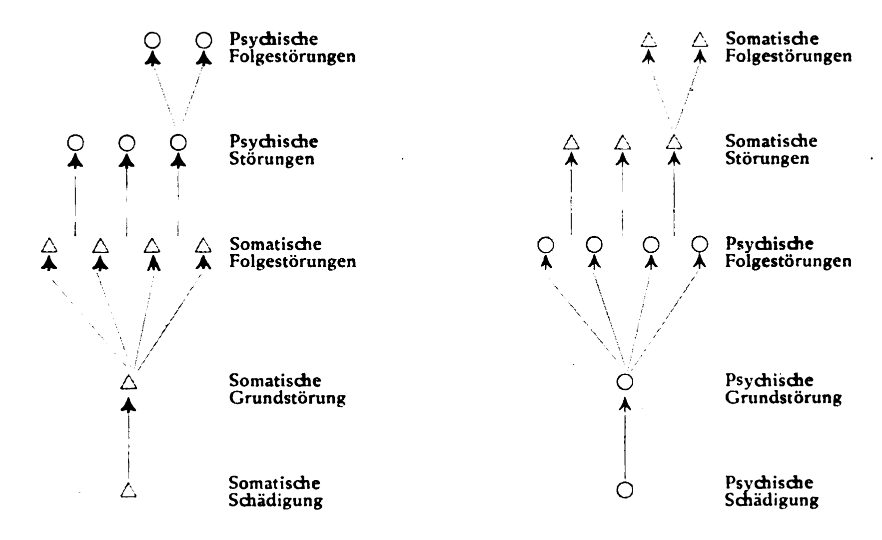
In weiterer Konsequenz muß die Frage dann allerdings lauten: Welche psychisch wirksamen Faktoren haben diese Grundstörung hervorgerufen, die dann ihrerseits die weiteren Symptome zwangsläufig nach sich zog?

Hiermit aber würde voreilig der Schluß auf eine Entstehung der Schizophrenie aus verständlichen seelischen Ursachen führen. Denn der andere Weg, die gefundene seelische Grundstörung auf eine somatische Ursache zu beziehen, ist — wie wir zeigen werden — nicht gangbar.

Denn: Eine somatische Schädigung bestimmter Art verursacht ja vielmehr eine spezifische somatische Störung, die als ihr Correlat anzusprechen ist. Diese so entstandene somatische Grundstörung läßt nun weitere somatische Störungen in Abhängigkeit von sich entstehen. Hierbei kommt es zu einer Zerstörung der Voraus-

setzungen gesunder seelischer Aktion. Die somatische Krankheit folgt auf ihrem zerstörenden Weg aber ihrer eigenen somatischen Gesetzmäßigkeit. Sie zielt nicht auf eine zentrale Stelle seelischer Funktionen, wie es die Annahme einer seelischen Grundstörung nur schließen ließe. Wird eine importante seelische Funktion gestört, so geschieht das ohne Bevorzugung und gleichwertig mit untergeordneten psychischen Funktionen. Natürlich wird die Läsion der übergeordneten seelischen Funktion sich folgenschwerer auswirken. Psychiatrisch-klinisch mag sie die Wichtigste sein, ätiologisch kann sie aber nicht als Grundstörung gelten. Bei der Annahme einer somatischen Schädigung als Ausgangspunkt einer geistigen Erkrankung also erfolgt der lädierende Einbruch in die Voraussetzungen zu normaler psychischer Aktion völlig unsystematisch und setzt eine Reihe von Defekten unterschiedlichen Wertes nebeneinander.

Bei der Anahme einer seelischen Schädigung als causa movens hingegen finden wir als Correlat eine seelische Grundstörung, aus der die psychischen Störungen, die das Erscheinungsbild bestreiten, ableitbar und verständlich werden. Wir kommen dabei zu folgenden Schemata:



Zum Verständnis des Schemas ist folgendes zu beachten:

1. Das Schema hat weder die Krankheit als solche, noch ihre Wirkungsstätte, Leib und Seele, als solche zum Gegenstand. Es soll lediglich jenen Bezirk veranschaulichen, in dem die Begegnung nicht objektivierbarer Erscheinungen ein objektivierbares Geschehen zur Folge hat. Der bipolaren Spannung dieses Geschehens entsprechend stehen an seinem Anfang in kausaler Folge und Abhängigkeit zwei singulare Faktoren, die die Entstehung dieses erkennbaren Krankheitsgeschehens charakteristisch repräsentieren: ein von der Krankheit als solcher stammendes Aktivum „das Schädigende“ und ein von Seele oder Körper dargebotenes Passivum „das Geschädigte“ oder „Gestörte“. Dieses Passivum entspricht der sogenannten „Grundstörung“. Aus Gründen der Nomenklatur behalten wir diese Bezeichnung bei, wobei ihre Bedeutung aber, wie sich aus jener Ergänzung ergibt, wesentlich eingeengt, bzw. schärfer gefaßt wird.

2. Der Übergang in Schema 1 von „somatischen Folgestörungen" in „psychische Störungen" bzw. der Übergang in Schema 2 von „psychischen Folgestörungen" in „somatische Störungen" bedeutet nicht eine Kausalität von Leiblichem und Seelischem schlechthin, sondern lediglich eine verstehbare, jedoch nicht mechanisch-kausale Folge im Krankheitsgeschehen. Die Auswirkungen einer Kausalität, z. B. der somatischen, schaffen also die Bedingung für das Entstehen einer unmittelbaren zweiten Kausalitätsfolge, demnach der psychischen und umgekehrt. Damit ergibt sich die Beziehung des übergeordneten Zusammenhangs, nicht aber eines mechanisch-kausalen Ineinandergreifens beider Kategorien. Wäre letzteres der Fall, so müßten aus bestimmten somatischen Folgestörungen psychische Störungen hervorgehen, die mit gesetzmäßiger Entsprechung eine Änderung ebenso bestimmter individueller seelischer Qualitäten bewirken. Tatsächlich aber bedeuten diese somatisch bedingten psychischen Störungen nur eine Beeinträchtigung, die das individuell-seelische Vermögen über die Vernichtung seiner geordneten Ausgewogenheit in Mitleidenschaft zieht.

Das Schema besagt also:

E i n e spezifische Schädigung bewirkt e i n e spezifische Grundstörung. Ist die Schädigung somatisch, so bewirkt sie eine somatische Grundstörung, ebenso wie die psychische Schädigung eine psychische Grundstörung bewirkt. Die somatische Grundstörung mit ihren gesetzesmäßigen somatischen Folgestörungen unterbricht die Voraussetzungen zu normaler, seelischer Aktion an verschiedenen Stellen, wobei übergeordnete und untergeordnete Funktionen gleichmäßig angegriffen oder geschädigt werden. Ihrer Bedeutung entsprechend können diese gestörten Funktionen weitere Funktionsstörungen nach sich ziehen oder auch nicht. Analog kann die psychische Grundstörung im Verein mit ihren Folgestörungen verschiedene Störungen im körperlichen Geschehen bewirken, die nicht aus einer somatischen Kausalität entstanden sind und deshalb auch die Gesetzmäßigkeiten körperlicher Erkrankungen vermissen lassen.

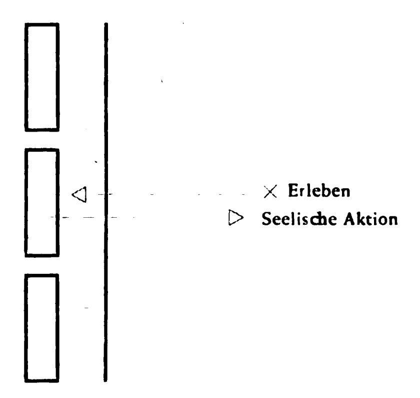
Demzufolge werden wir jene Theorien der endogenen Psychosen als unbefriedigend ansehen müssen, die eine singulare psychische Grundstörung konstatieren, ohne eine spezifische psychische Schädigung hierfür anzunehmen. Wird hingegen entsprechend der üblichen Betrachtungsweise eine somatische Schädigung als Krankheitsursache der endogenen Psychosen für wahrscheinlich gehalten, so ist die Behauptung einer psychischen Grundstörung, wie wir zeigten, unhaltbar. (Wir verzichten hier auf eine kritische Betrachtung der „schizophrenen Grundstörungen", wie sie unterschiedlich in den verschiedenen Theorien beschrieben werden. Bemerkt sei nur, daß sie der Spezifität entbehren. Versucht man aber ihre blasse Unverbindlichkeit zu erfüllen, so wechseln sie ihr Gesicht und werden zu dem erläuternden Ausdruck psychogener Krankheitszustände.)

Eine wesentliche Voraussetzung unserer Theorie ist nun die Tatsache, daß jede seelische Aktivität ohne ein erlebnishaftes Bezogensein undenkbar ist. Es ist schwer, dieses Phänomen in seiner eigentlichen Bedeutung zu erkennen, weil es auf Grund seines fundamentalen Charakters der abwägenden Betrachtung nicht leicht zugänglich ist. Denn dieses Phänomen gehört zu jenen Grundtatsachen des Seelenlebens, deren axiomatische Existenz als fester Punkt die Voraussetzungen für erschließbare Erkenntnis liefert. Erst durch die Begegnung mit dem Erleben kommt die Seele zur Wahrnehmung ihrer Existenz, zur Feststellung ihres Ich-Charakters.

In der eigenen Wahrnehmung jedoch wird das Erleben im Erlebnisvollzug als die allein wirkende Ursache der seelischen Aktion empfunden. Denn der Besitz und Einsatz eines individuellen Erlebnisvermögens ist apriorisch. So muß also das Erleben als die allein gestaltende Ursache empfunden werden, während es tatsächlich seine lebendige Gestaltung, all jene Züge, die es zum Erlebnis werden lassen, erst von einem individuellen Erlebnisvermögen empfängt.

Das heißt anders: Die seelische Aktion bedarf, um überhaupt in Kraft treten zu können, der Inhalte, die durch das Erleben vermittelt werden. Oft gibt das gegenwärtige Erleben auch nur den Anlaß, bereits vorhandene Inhalte in neue seelische Beziehungen zu setzen. Aber auch diese „vorhandenen Inhalte" stammen aus dem Erleben, das sie in vergangener Zeit der Seele darbot. In jedem Fall ist das Erlebnis selbst nur der Rohstoff, dessen Material im Erlebnisvermögen erst Sinn und Beseelung erfährt.

So aktiviert das dargebotene Erlebnis die seelischen Aktionen, ähnlich wie ein Ferment. Das Ferment beteiligt sich nicht selbst an dem seelischen Vorgang, es ver-



anlaßt ihn jedoch und seine Anwesenheit ist erforderlich, um ihn in Bewegung zu bringen. Nach Maßgabe seiner Eigenschaften ist es auch imstande, eine mehr oder weniger differenzierte seelische Aktion in Gang zu bringen.

Daraus geht nun hervor, daß die seelische Aktivität durch ihre Bezogenheit nicht geschaffen, sondern p r o v o z i e r t wird. Und zwar erfolgt diese Provokation in Entsprechung mit der Zuständigkeit für das Erleben.

Die jeweils so verschieden beanspruchten Grundqualitäten für das Erleben müssen also schon bereit liegen, wenn sie, sei es auch nur nach dem Gesetz ihrer Zuständigkeit, in Erscheinung treten können.

Dieser Vorgang entspricht freilich nicht nur der einfachen Folge von Erleben und adäquater Reaktion. Oft knüpft der Bezug nur an eine Assoziationskette an, deren einzelne Glieder sich dann zu einem seelischen Akt zusammenfinden können. Aber auch hier gibt der Bezug den notwendigen Anstoß, und sowohl Assoziation wie Aktverbindungen erhalten Erlebnischarakter durch ihr Gebundensein an jene Erlebnisbezüge der Vergangenheit.

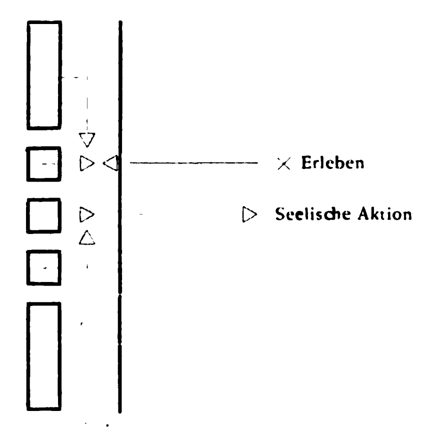
1. Unter Berücksichtigung dieser Voraussetzungen würde das „normale Erleben" im einfachsten Falle sich etwa so skizzieren lassen: Unter einfachstem Fall verstehen

wir, daß ein Erlebnis, ohne die benachbarten Zuständigkeiten der Erfahrung assoziativ zu aktivieren, unmittelbaren Zugang zu dem zuständigen Teil der seelischen Aktionsfähigkeit findet.

Ein Erlebnis — bedeutet das — aktiviert die zuständige seelische Aktion und es erfolgt die adäquate Reaktion.

(Diese, wie die folgenden schematischen Skizzen, sollen lediglich der Anschaulichkeit dienen. Bei der Darstellung der seelischen Aktionsfähigkeit haben wir daher eine summarische Vereinfachung vorgenommen, die auf die Kompliziertheit der tatsächlichen Verhältnisse nicht einzugehen versucht. Wir glauben auch, daß eine erschöpfende schematische Darstellung seelischer Funktionen ohnehin nicht möglich ist und ihr Versuch nur zu einer scheinbaren und falschen Anschaulichkeit führen würde.)

2. Das Erlebnis wird zum Anlaß umfassender seelischer Aktionen. Es aktiviert Areale seelischer Aktionsfähigkeit, die sich durch Assoziation zusammenfinden und eine Tätig-



keit entfalten, die in ihrem Ausmaß und in ihrer Qualität den gegebenen Anlaß, nämlich das Erlebnis, weit übertrifft. Z. B. während eines niedergehenden Gewitters beschließt Herr X, seine Blitzableiteranlage kontrollieren zu lassen, eine Lebensversicherung abzuschließen und seiner Frau den lang gehegten Wunsch einer Reise zu erfüllen.

Ehe wir jetzt die Störungen der seelischen Aktionen bei der Neurose betrachten, sei noch ein Beispiel aus dem „normalen Erleben" angeführt, aus dem ersichtlich wird, daß auch für komplizierte Erlebnisvollzüge unsere Feststellung gültig ist, daß nämlich die seelische Aktivität durch die Bezogenheiten des Erlebens nicht geschaffen, sondern nach Maßgabe einer individuellen seelischen Aktionsfähigkeit provoziert wird.

Beim Anhören der 9. Symphonie von Beethoven erlebte ein Musikliebhaber das Gefühl, die Welt, das Sein erfassen zu können. Ein anderer Konzertbesucher war wohl imstande, die musikalischen Einzelheiten der Aufführung zu goutiren, erlebte jedoch nicht eine seelische Aktivität jenes Ausmaßes. Ihm hingegen war es möglich, das Gefühl, die Welt, das Sein erfassen zu können, anläßlich eines überwältigend schönen Sonnenaufganges zu erleben.

Im Unterschied zu den bisher beschriebenen Verhältnissen finden wir bei der Neurose eine vom Seelischen her wirkende Grundstörung, die mit den mannigfaltigen

Möglichkeiten des individuellen Verlaufs die Beziehungen von seelischer Aktion und Erleben krankhaft verändert. Der Anlaß zu dem Einsetzen einer typischen Fehlentwicklung, die in dem Manifestwerden einer Neurose gipfelte, war das Betroffenwerden eines Seelenanteils, der in seinen Möglichkeiten überfordert, ein ihn betreffendes Erlebnis, weder positiv noch negativ beantworten konnte. Auch hier verursachte das Erlebnis, das Trauma, die ihm folgende Fehlentwicklung nicht kausal. Es provozierte vielmehr die Bankerotterklärung eines anlagemäßig schwachen Seelenanteils. Als Folge nimmt dieser Seelenanteil, nach wie vor mit dem drückenden Pensum einer ungelösten Frage belastet, an der weiteren harmonischen Entwicklung der Seele nicht mehr teil. Werden aber seine Kompetenzen im weiteren Verlaufe des Erlebens berührt, so bringt er immer wieder eine Reaktion zum Vorschein, die, dem gegenwärtigen Erleben nicht angemessen, den unzureichenden Versuch darstellt, das Problem des damals Erlebten zu lösen.

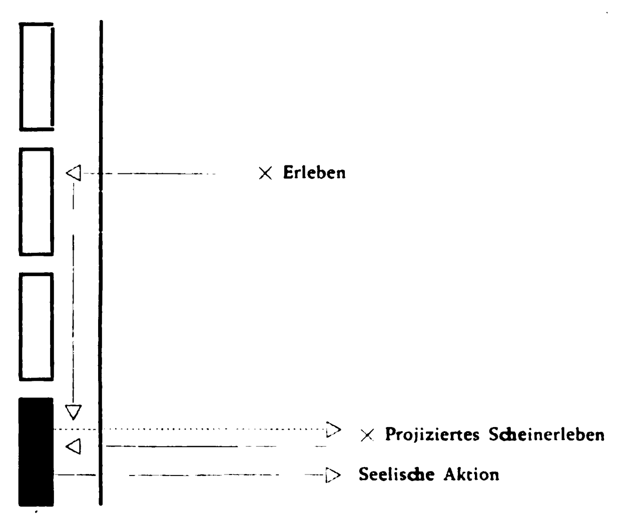
Ein neurotisches Symptom zeigt niemals eine gleichbleibende Intensität, wie dieses bei einem somatischen Symptom körperlicher Entstehung möglich ist. Stets bewirkt die Annäherung an den befallenen, gewissermaßen blockierten Seelenanteil den Versuch seiner Aktivierung. Eine Ausnahme scheinen nur bestimmte körperliche Symptome psychogener Entstehung zu bilden, die — wie z. B. eine vollständige Lähmung — ihr Intensitätsoptimum bereits erreicht haben. Aber auch hier werden Zusätzlichkeiten im allgemeinen Erscheinungsbild die Tendenz zur Intensitätssteigerung verraten. Bei der Neurose erscheint also das Symptom passager, d. h. provoziert durch bestimmte Umstände oder als Dauersymptom, dessen Intensität durch gleichbedeutende Umstände gesteigert wird.

Die Behandlung einer Neurose zeigt ja auch, daß eine Heilung nicht durch den Versuch, die Symptome zu beseitigen, erfolgt, sondern durch die Korrektur jener psychischen Fehlentwicklung, d. h. mit der Befreiung jenes blockierten Seelenanteils. Für die Psychologie der Neurose ergeben sich damit folgende Zusammenhänge: Ein gegenwärtiges Erlebnis berührt, sei es auch nur als entfernte Anspielung, jenen mit der Entwicklung der Neurose blockierten Seelenanteil. Das unbewußte Wachrufen der damals schicksalhaft zutage gebrachten Unzulänglichkeit verursacht die Wiederbelebung jenes symbolhaften alten Erlebens. Unbewußt wird sein Affektgehalt verfälschend in das gegenwärtige Erlebnis hineingetragen, das jetzt nur noch die Kulisse für das Spiel der verdrängten Inhalte bedeutet. Das Ergebnis dieser „unbewußten Vision" (Scheinerlebnis) ist eine weitere Aktivierung jenes blockierten Seelenanteils. In seiner fatalen Zuständigkeit scheinbar alarmiert, bringt es in larvierter Form die unvollkommene Scheinlösung der damaligen Schwierigkeit. Es produziert eine Reaktion, die nur aus ihrem Symbolgehalt verständlich wird, sei es als unangemessenes befremdliches Verhalten, sei es als intensiviertes Symptom.

Z. B. eine Patientin leidet an einer psychogenen, schmerzhaften Kraftlosigkeit des linken Armes, die sich als Hemiparese mit vollständiger Schonhaltung auswirkt. In der Exploration ergab sich, daß die Patientin gemeinsam mit ihrer Schwester für die Pflege ihres an Magenkrebs erkrankten Vaters sorgen sollte. Obwohl sie an ihrem Vater sehr hing, bemerkte sie dennoch, daß der zunehmende Verfall des Schwerkranken in ihr ein Gefühl des Grauens auslöste, über das sie sich keine Rechenschaft zu geben wagte. Als der schwerkranke Vater einmal gebadet wurde, hatte sie ihm

anschließend das Nachthemd überzustreifen. Mit einer Mischung aus Mitleid und furchtsamen Entsetzen bemerkte sie, daß der linke Arm, den ihr der Kranke, um das Anziehen zu erleichtern, schmerzgepeinigt und mit kraftloser Gebärde entgegenstreckte, skelettartig abgemagert war. Als die Patientin, der zu diesem Zeitpunkt noch keinerlei therapeutische Einsichten eröffnet waren, erstmalig sich dieser Begebenheit erinnerte, trat bei dem Versuch, sie vollständig zu berichten, eine vollständige Lähmung des linken Armes ein.

Die Analyse ergab, daß auch hier nicht eine Verursachung der Neurose durch das Trauma vorlag. Die Patientin war eine gutmütig beschränkte, egoistische Persönlichkeit, die mit ihrer Neurose zum Ausdruck bringen wollte, daß sie sich der Zuneigung ihrer



Angehörigen nicht sicher fühle. Besondere moralische Beanspruchungen dieser Zuneigung, wie sie erwachsen könnten, wenn sie z. B. erkrankte, würden, so befürchtete sie, zu einer Abwendung von ihr führen. So quälte sie ihre Angehörigen auch immer wieder mit hypochondrischen Klagen, um sich stets von neuem ihrer Fürsorge und Anteilnahme zu versichern. Das Grundsätzliche dieser Befürchtung war nicht unbegründet, denn ihre egoistisch-kindhafte Art, sich innerhalb ihrer Familie behaglich auszubreiten, war nicht geeignet, echte Resonanz zu erwecken und wirkliche Bindungen herzustellen.

Als Beispiel für unsere Überlegungen möge ihr Verhalten in der ärztlichen Aussprache dienen. Das Gespräch über ihre eigene Erkrankung, die Erwähnung der Krankheitsumstände des Vaters führten zur Aktivierung jenes Seelenanteils, dessen Aktionen seinerzeit mit dem Auftreten eines schuldhaften, aber ungeklärten zwiespältigen Gefühls dem Vater gegenüber blockiert wurden. Die Szene im Sprechzimmer wurde zu der Szene im Badezimmer. Die Patientin reagierte mit einem Affekt, der wohl der damaligen Situation, nicht aber der jetzigen entsprach. Das so verfälschte Erlebnis verstärkte die seelischen Aktionen seiner Zuständigkeit, und es kam mit dem Komplettwerden der Lähmung des linken Armes zu einer Unterstreichung der unbewußten Scheinlösung. Sie entsprach einer Intensivierung des neurotischen Symptoms.

Wir wählten dieses Beispiel, um zu sagen, daß auch bei komplizierten Verhältnissen die psychologischen Vorgänge der Neurose stets im gleichen Sinne ablaufen. Das zu Tage tretende Ergebnis seelischer Aktion erscheint zunächst bezuglos, um dann verständlich zu werden als Reaktion auf ein vergangenes Erleben, das mit den Gegebenheiten der gegenwärtig wirklich erlebten Situation nur in lockerem, assoziativem Zusammenhang steht. Von dem Neurotiker wird es jedoch unbewußt in die Gegenwart projiziert.

Wir werden also bei der Neurose von einer psychologisch verstehbaren Störung der seelischen Aktion sprechen können.

Dazu noch ein einfaches Beispiel zur Verdeutlichung dieser Zusammenhänge: Ein Patient wurde in seiner Jugend von einem ihm körperlich überlegenen rothaarigen Jungen unter demütigenden Umständen erheblich verprügelt. Nachdem dieser Vorgang verdrängt worden war, zeigte sich später eine aktive Aversion gegen Rothaarige, welche mit grundsätzlichen Erwägungen, die allerdings mehr affektbetont als schlüssig waren, belegt wurde. Die neuen Begegnungen werden also unbewußt in das demütigende Rencontre der Vergangenheit umgefälscht und erscheinen mit dessen Affektgehalt. Die diesem verfälschten Erlebnisbestand entsprechende seelische Aktion fordert, das ursprünglich unzulängliche Verhalten korrigierend, die aggressive Ablehnung des Rothaarigen.

Fassen wir das Bisherige zusammen:

Wir gingen von der Feststellung aus, daß seelische Aktivität, ohne das Hinzutreten des Bezuges aus der Welt des Erlebens undenkbar ist. Wir fanden weiter, daß der Erlebnisbezug die seelische Aktivität nicht schuf, sondern der Zuständigkeit gemäß provozierte. Es liegen also eine umfassende Fülle seelischer Reaktionsmöglichkeiten individueller Prägung und Differenzierung bereit, um mit dem Appell des Erlebens als seelische Aktionen offenbar zu werden. Ein unendlich vielgestaltetes Gefüge, dessen unerschöpfliche Möglichkeiten zu einer auf das Ganze der Seele gerichteten Funktionseinheit koordiniert sind.

Wie lassen sich geistige Störungen verstehbar machen? Im allgemeinen geschieht das mit Hilfe der Nacherlebbarkeit. Schon die Begriffsbildungen der Psychopathologie zeigen deutlich, wie auf diesem Weg das Verstehen psychischer Abnormitäten gesucht wird. Wenn wir davon sprechen, daß ein Geisteskranker eine Wahnidee habe, so meinen wir, sein Verhalten wäre so „als ob" ein geistig Gesunder unter den Einwirkungen einer Wahnidee stände. Unter einer Halluzination aber verstehen wir einen Vorgang, der sich so abspielt, „als ob" ein Normaler Erscheinungen realiter wahrnehme, die wirklich nicht vorhanden sind. Tatsächlich aber liegen hier die Verhältnisse vor, die wir in dieser Weise zwar veranschaulichen, jedoch damit in ihrem Wesen nicht erfassen können. Wir vermeinen dagegen nun, dem Wesen abnormer seelischer Tätigkeit näher zu kommen, wenn wir jene elementare Beziehung, die wir zwischen seelischer Aktion und Erleben fanden, als gestört annehmen. Da die seelische Aktion vom Erleben nicht geschaffen, sondern nur provoziert wird, ist es denkbar, wenn auch psychologisch nicht erklärbar, daß als Folge einer somatischen Erkran-

kung die seelische Aktion ohne den Anlaß des Erlebens in Tätigkeit tritt. Mit dem Verlust dieser Steuerung wird aber das Gefüge sinnvoller seelischer Aktionen durchbrochen. Zusammengefaßt:

Die Äußerungen der Neurose imponieren zunächst als das Ergebnis seelischer Aktion ohne Erlebensbezug. Die nähere Betrachtung zeigt aber, daß sich hier bei intakter Grundrelation zwischen seelischer Aktion und Erleben eine verstehbare Störung der seelischen Aktion auswirkt.

Bei den endogenen Psychosen ist nun derselben Betrachtungsweise folgend eine echte Störung dieser Grundrelation anzunehmen. Sie bewirkt ein Autonomwerden und bezugloses Erscheinen seelischer Aktionen, deren Auftreten eigentlich erst mit einem Erleben gerechtfertigt wäre. Später werden wir sehen, wie diese Störung speziell bei der Schizophrenie mit unterschiedlichen Ausmaßen, d. h. von geringfügigen Läsionen bis zum Chaos der völligen Beziehungslosigkeit auftreten oder sich steigern kann.

Zunächst aber werden wir uns weiter zu vergegenwärtigen haben, daß im Aufbau der seelischen Funktionen sich Teilfunktionen zu immer größeren Funktionskomplexen zusammenfinden, bis zur Vollendung des Ganzen. Dementsprechend wird das Ausmaß einer geistigen Störung, wie wir sie annehmen, prinzipiell davon abhängen, inwieweit das seelische Gefüge schon in Zerfall gebracht wurde und überhaupt noch in der Lage ist, mit zusammenhängenden Funktionskomplexen zu arbeiten.

Bei der Zyklothymie haben wir die bezugslose Gesamtaktivität eines noch sehr umfassenden Funktionskomplexes anzunehmen. Ihre depressive Phase bewirkt das spontane Erklingen aller jener Register tiefster schuldhafter Niedergeschlagenheit, zunächst noch im harmonischen Zusammenspiel, deren Zuständigkeit durch deprimierendes verfehltes Erleben erfüllt wäre.

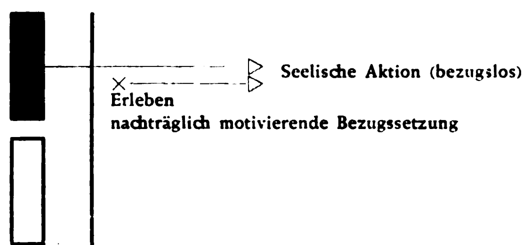
(Das depressive Schuldgefühl wird allerdings oft ein abgeleitetes sein, d. h. dem Bedürfnis des Patienten entsprechen, seine beziehungslose Niedergeschlagenheit durch eine Schuldkonstruktion motivieren zu können.)

Analog entfacht die manische Phase der Zyklothymie das bezuglose Offenbarwerden jener seelischen Aktionen, für deren Erscheinen beglückende Erlebenserfüllung Voraussetzung wäre.

Allerdings dürfen wir unseren Gedankengang nicht so orientieren, „als ob" der Kranke wie unter dem Eindruck des deprimierenden oder beglückenden Erlebens stehend, sich folgerichtig und zusammenhängend seelisch äußerte. Wichtig ist vielmehr, daß auch der noch erhaltene seelische Funktionskomplex sich bezugs- und damit auch direktionslos äußert. Gerade hierdurch erhalten die Äußerungen der Zyklothymie das spezifisch Kranke. Die in großen Zügen noch geordnete psychische Aktivität des Kranken tritt autonom und ohne Anlaß auf. Ihre motivierende Bezugssetzung erfolgt nachträglich. Sie wird auf Grund der wahnhaften Gewißheit, nachhaltig beeindruckt zu sein, d. h. „eigentlich schon erlebt zu haben", flüchtig improvisiert. So trägt diese Bezugsetzung schon auf Grund ihrer Herkunft den Stempel des Unzulänglichen und Krankhaften.

Bei einem Fortschreiten oder bei heftigerem Auftreten der Störung muß es schließlich zu einem Zerfall des zunächst noch in seiner Gesamtheit pathologisch

aktivierten Funktionskomplexes kommen. Jetzt erscheint der Funktionskomplex nicht nur bezuglos als Ganzes, sondern ebenso bezuglos und noch unverständlicher kommen nun Einzelfunktionen, die der Koordination ihres Verbandes entglitten sind, zutage. Klinisch ergeben sich damit die Bilder der dissoziierten Depression bzw. der verworrenen Manie. Demnach wird es verständlich, daß sich hier zumindesten in der Querschnittsdiagnose Schwierigkeiten in der Abgrenzung gegenüber der Schizophrenie ergeben können.

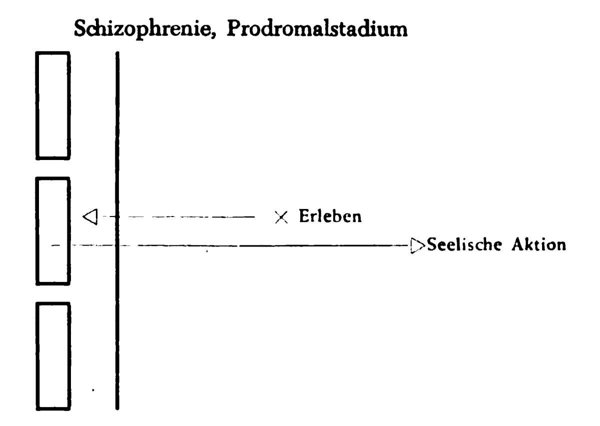


Im Unterschied zur Zyklothymie finden wir bei der Schizophrenie nicht mehr die bezugslose Aktivität in sich noch koordinierter, größerer Funktionskomplexe, sondern es treten im Sinne eines fortschreitenden Zerfallsprozesses, bezugslos und autonom, abhängige Einzelfunktionen zutage.

Das beherrschende Erscheinen dieser Bruchstücke bedingt ein Ausmaß seelischen Derangements im klinischen Bild, das qualitativ viel erheblicher ist als dasjenige, das die Zyklothymie charakterisiert.

Wir wollen nun mit der nämlichen Betrachtungsweise das Prodromalstadium der Schizophrenie, die floride Erkrankung und den Defektzustand erörtern. Die Besonderheiten der verschiedenen Formen und Verlaufsarten der Schizophrenie scheinen uns mit Hilfe dieser einfachen Aufteilung am besten ableitbar.

Schizophrenie, Prodromalstadium



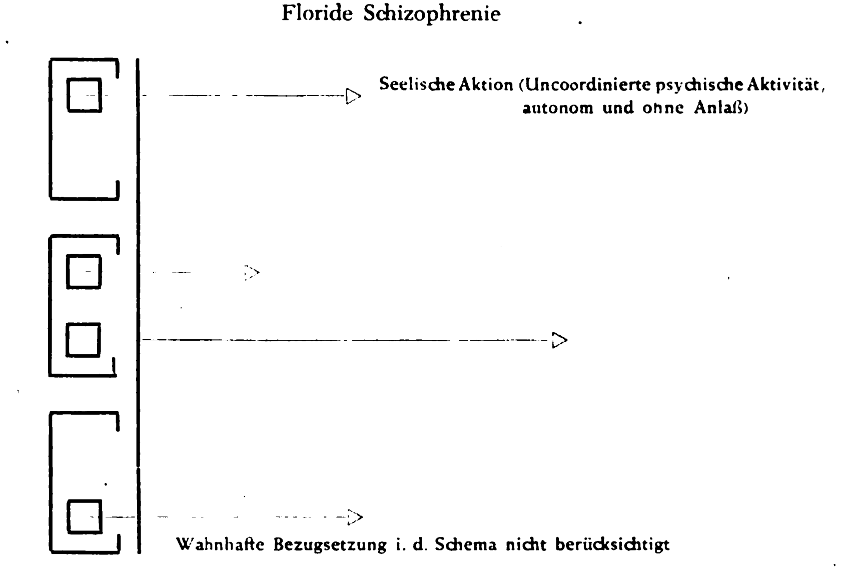
Das klinische, relativ unauffällige Prodromalstadium der Schizophrenie ist bekanntlich durch eine Art „seelische Hypersensibilisierung" gekennzeichnet. Der Kranke fühlt sich geradezu gezwungen, alle Vorgänge seiner Umgebung mit intensivster Gefühlsschwingung mitzuerleben. Aber wie Kretschmer sagt: „genießt

er nicht diese Zartheit der Gefühlsauslösung, wie der Romantiker seine eigene Feinheit genießt, sondern er fühlt sich leidend und schutzlos diesen Regungen ausgeliefert".

Die seelische Aktivität erfolgt noch bezugsrichtig auf die Provokationen des Erlebens. Sie ist ihr aber nicht mehr angemessen. Sie entspricht nicht mehr der Persönlichkeit, die selber dieses Überschießen der seelischen Aktionen an Stelle der adäquaten Reaktionen als peinigend empfindet.

Mit dem Floridewerden der Schizophrenie durchbricht die krankhaft gestörte seelische Aktion jene Schranken, die ihr Erscheinen bisher von dem Erlebnis-

Floride Schizophrenie



bezug abhängig machte. Unselbständige Teilfunktionen dominieren im Chaos und geben einmal dem Kranken die trügerische Gewißheit, Unwirkliches erlebt zu haben. Andererseits läßt ihr rebellionshafter Ausbruch aus den Funktionskomplexen regulärer seelischer Aktion empfindliche Lücken entstehen, die zu verstümmeltem, defektuosem Erleben der Gegenwart führen.

Dementsprechend finden wir bei der floriden Schizophrenie sowohl Symptome sinnloser Produktivität, als auch Symptome, die auf ein nicht mehr Vollziehenkönnen im Sinne eines Defektes hindeuten. Pathologische Exzesse treten also gleichzeitig neben pathologischen Lücken der seelischen Aktion auf. Zusätzlich werden die Bestrebungen des koordinierenden Erlebensvollzuges, der als solcher auch nicht mehr intakt ist, dann aus diesem Phänomen weitere sekundäre Krankheitsäußerungen erzeugen.

Unser Interesse wird der ersten Gruppe gelten, die sich mit den Symptomen ersten Ranges (Kurt Schneider) äußert. So z. B. bewirken die Störungen des Denkens einmal das sich Eindrängen autonomer, bezugsfremder Gedankenbruchstücke als Gedankeneingeben u. ä., zum anderen das Gedankenabreißen, den Gedankenentzug als Unvermögen, den intendierten gedanklichen Prozeß vollziehen zu können. Weiter-

hin können pathologisch aktivierte Teilfunktionen im Zusammenwirken mit defekten Teilfunktionen „undenkbare" Produkte erzeugen, wie z. B. Gedankenausbreiten, Gedankenlautwerden.

Auch andere schizophrene Denkstörungen, wie das ideenflüchtige, das zerfahrene und verworrene Denken erhalten ihre Eigentümlichkeit durch das beherrschende Auftreten direktionsloser Teilfunktionen, die ebenso unharmonisch durch lädierte Funktionen ergänzt werden. Wenn wir diese Denkstörungen auch bei anderen geistigen Erkrankungen finden können, so haben sie doch bei der Schizophrenie eine charakteristische Erscheinungsform, die sich empirisch wieder erkennen läßt, wenn sie auch die Besonderheiten ihrer Struktur nicht verrät. Zu spezifisch schizophrenen Äußerungen werden sie also vornehmlich durch diese Eigentümlichkeiten ihrer Struktur.

Den Wahneinfall und die Wahnwahrnehmungen werden wir aus der wahnhaften Gewißheit des Schizophrenen ableiten können, von den Äquivalenten einer seelischen Alteration beherrscht zu sein. Die Aktivierung der hier sich äußernden seelischen Funktionen erfolgt nicht durch den entsprechenden Erlebnisbezug geordnet, sondern vermöge des Krankheitseinflusses ungeordnet. Diese wahnhafte Gewißheit erlebt haben zu müssen, da die feinste Registrierung hierfür, die entsprechende Beeindruckung ja empfunden wurde, veranlaßt den Kranken, den fehlenden Erlebnisbezug nachträglich motivierend einzusetzen. Da den krankhaft unstimmigen seelischen Aktionen ein Erleben der Wirklichkeit nie entsprechen könnte, muß zwischen den Äußerungen des Wahns und seinem Inhalt eine Diskrepanz bestehen.

Die schizophrenen Störungen, in denen der Kranke „Gemachtes" oder „Beeinflussungen" erlebt, werden wir in demselben Sinne deuten können. Auch dabei ist zu berücksichtigen, daß nicht nur Autonomien, sondern auch charakteristische Verstümmelungen in den Bereichen des Fühlens und Wollens diesen Symptomen ihr besonderes Gepräge geben.

Wenn wir im Sinne des Vorgetragenen die akustischen Halluzinationen verstehen wollen, so müssen wir uns vergegenwärtigen, daß ihr wichtigstes klinisches Kriterium, der sogenante Realitätswert, einen ausgesprochenen „Als-Ob-Charakter" trägt.

Bekanntlich ist der Kranke stets imstande, seine Halluzinationen von der Realität zu unterscheiden und ebenso ist ein entsprechend nachhaltiger Appell des gegenwärtigen Erlebens imstande, die Halluzinationen zu unterdrücken bzw. zu übertönen. (Zucker, K.: Arch. Psychiatr. [D] 83, 706, 1928. Wendt, C. F.: Nervenarzt, 19, 238, 1948.)

Unbestreitbar real ist aber die Wirkung der Halluzination auf den Schizophrenen, nicht aber ihr Erleben, wie es der Patient veranschaulichend zu schildern versucht. (Vergleichbar mit einem Erlebnis außerhalb des wirklichen Erlebnisraumes.) Diese Wirkungen nun werden wir bei näherem Zusehen auch nicht als die Reaktion auf etwas, wenn auch nur wahnhaft Erlebtes, beschreiben können. Nicht das Halluzinieren verursacht den Wahn, sondern die Wahnstimmung hat das Halluzinieren in ihrem Gefolge. Als zugrunde liegend werden wir auch hier das bezuglose Inkrafttreten seelischer Aktion und seiner Konsequenzen annehmen müssen. Nicht die Wahrnehmung wurde durch eine Halluzination getäuscht, sondern es ist, „als ob" Einsatzbedingungen jener nun erscheinenden psychischen Aktivität vorgetäuscht wurden. Der Versuch, die-

sen Vorgang näher zu erfassen, d. h. Undenkbares zu denken und Unvorstellungshaftes vorzustellen, ist fruchtlos. Es würde damit der Aussagebereich unserer Theorie überschritten und ihrer Zielsetzung nicht mehr entsprochen. Erwähnt sei daher nur noch, daß der stets individuelle Inhalt der Halluzinationen das nachträgliche Bezogensein verrät und gelegentlich sogar analytische Aufschlüsse geben kann.

Eine Sonderstellung in den schizophrenen Symptomen nehmen jene Erlebnisse der Kranken ein, in denen von spürbar leiblicher Beeinflussung berichtet wird. Zweifelsohne sind z. B. bei dem Gefühl, elektrisiert zu werden, tatsächlich körperliche Sensationen vorhanden. Sehr aufschlüssig waren uns hier die Aussagen zweier Hirnverletzter, die, ohne das geringste Zeichen geistiger Störung zu bieten, von gelegentlich auftretenden Elektrisierungsphänomenen berichteten, die in merkwürdiger, kaum beschreibbarer Weise, den ganzen Körper in Mitleidenschaft zögen. Beide Kranke, die übrigens zu verschiedenen Zeiten in unserer Klinik waren, untersuchten ihre eisernen Bettstellen zunächst auf elektrische Zuleitungen und wollten als nächstes ein „Überspringen der Elektrizität" aus fehlerhaften Leitungen innerhalb des Gebäudes für möglich halten.

Im Gegensatz zu Schizophrenen aber nahmen diese Kranken nie eine Überdeutung ihrer Körpersensationen vor und registrierten sie nach entsprechender Aufklärung ohne Vorbehalt als Krankheitserscheinungen, deren Ursache in geschädigter körperlicher Funktion zu suchen sei.

Das Erscheinungsbild leiblicher Halluzinationen beim Schizophrenen hingegen werden wir als ein Zusammenwirken von gestörter körperlicher und geistiger Funktion auffassen müssen. Bemerkt sei jedoch, daß bei der Schizophrenie echte leibliche Sensationen recht selten sind. Die kritische Betrachtung zeigt, daß es sich meistens um abgeleitete Motivierungen oder Beschreibungen mit „Als-Ob-Charakter" handelt.

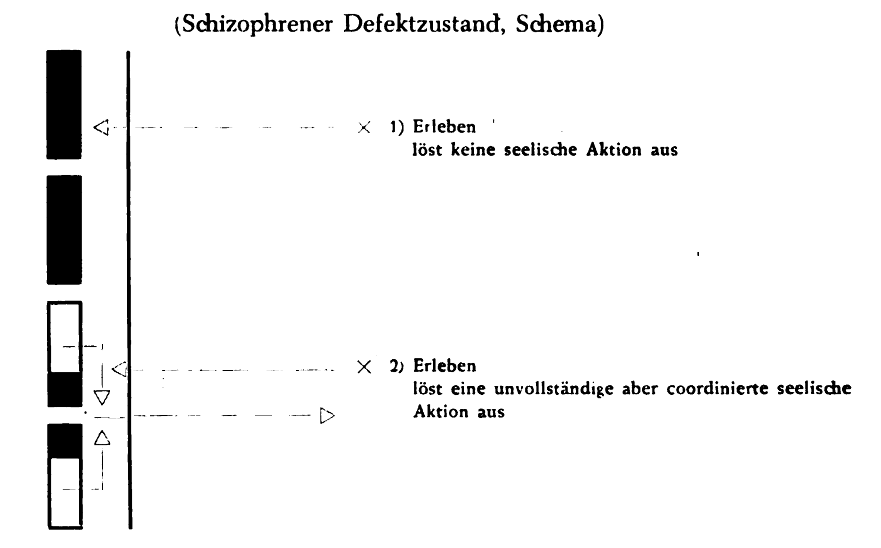
Als Folgezustand der floriden Schizophrenie, deutlich meist erst nach wiederholten Schüben, ergibt sich der schizophrene Defektzustand. Das Gesetz, das das Inkrafttreten seelischer Aktion an den Erlebensbezug kettet, hat jetzt wieder Gültigkeit. Die Teilfunktionen fügen sich wieder in die sinngebenden Zusammenhänge ihrer Funktionskomplexe. In mehr oder weniger starkem Maß hat aber jene Rebellion irreparable Schäden hinterlassen. Erlebnisse, die früher ein Echo feinster seelischer Schwingungen hervorriefen, bleiben jetzt ohne Widerhall. Die Areale differenzierter seelischer Tätigkeit, die durch den gegebenen Anlaß aktiviert worden wären, wurden durch die Krankheit vernichtet. Die charakteristische Auswahl dieser betroffenen Areale läßt den schizophrenen Defektzustand auch ohne Kenntnis der Vorgeschichte erkennen. Die vollständige Vernichtung eines solchen Areals wird allerdings selten erkennbar sein. Meist ist der Kranke noch zu unvollkommenen Teilreaktionen imstande oder er versucht kompensatorisch auf die Zuständigkeit eines benachbarten Areals umzuleiten, um von hier aus seelisch zu antworten. So bewirkt sein Verhalten den Eindruck einer ihres Schmelzes beraubten, oft verschrobenen, schwingungsarmen, defekten Persönlichkeit.

Das Krankheitsbild und der Verlauf der Schizophrenie weisen darauf hin, daß die sie bewirkende Ursache von der Zyklothymie durchaus verschieden sein muß. Beider Ursachen werden wir aber im Körperlichen zu suchen haben. Wie wir eingangs zeigten, ist die Annahme psychischer Grundstörungen für diese beiden Erkrankungen

schon aus theoretischen Erwägungen nicht möglich. Wir fanden jedoch, daß die Annahme einer solchen psychischen Grundstörung notwendigerweise auch eine Schädigung vom Psychischen her voraussetzt, d. h. die seelische Grundstörung und die sie verursachende Schädigung müssen in der Beziehung einer psychologischen Konsequenz stehen.

Den Gesetzen der somatischen Erkrankung folgend aber reagiert die endogene Psychose im psychischen Anteil mit dem Erscheinen von Symptomen, deren ungleicher Wert und deren Verschiedenartigkeit nicht durch eine Beziehung psychologischer Abhängigkeit erklärt werden kann. Diese Verschiedenartigkeit bedeutet vielmehr das in Mitleidenschaft gezogen sein durch ein Geschehen eigener, im psychologischen Bereich nicht gültiger Gesetzmäßigkeit.

(Schizophrener Defektzustand, Schema)



Als Grundlage der seelischen Störungen finden wir sowohl bei der Schizophrenie wie bei der Zyklothymie ein Unabhängigwerden der seelischen Aktion vom Erlebnisbezug. Da ohne diese Relation eine regelrechte seelische Tätigkeit undenkbar ist, werden hiermit eine Fülle schon ihrer Herkunft nach psychologisch nicht mehr verständlicher Störungen geschaffen.

Ein Autonomwerden größerer Komplexe der seelischen Funktionen mit noch koordinierten Teilfunktionen charakterisiert das Erscheinungsbild der Zyklothymie. Dieses Erhaltenbleiben der Funktionseinheiten ermöglicht auch die restitutio ad integrum bei dieser Krankheit.

Bei der Schizophrenie finden wir hingegen die Tendenz zur Zerstörung dieser Funktionskomplexe. Das bezugslose Auftreten unselbständiger Teilfunktionen gibt hier dem klinischen Bild das charakteristische Gepräge, wobei der Verlauf zeigt, daß nach dem Abklingen der akuten Erkrankung (floride Schizophrenie) die Relation des Erlebnisbezuges zwar wieder hergestellt werden kann, die betroffenen Teilfunktionen aber nicht mehr vollwertig sind (Defektzustand).

Die Tendenz, mit tiefgreifender Zerstörung die Möglichkeiten auszuschöpfen, die sich mit dem Unabhängigwerden der seelischen Aktion vom Erlebensbezug ergeben, gehört also zum Wesen der Schizophrenie. Die Zyklothymie hingegen hat die Tendenz, nur in sich geordnete Funktionskomplexe bezugslos erscheinen zu lassen. Der Zerfall dieser Funktionskomplexe, der mit den Bildern der dissoziierten Depression und der verworrenen Manie zu den Erscheinungsformen der Schizophrenie überleitet, ergibt sich als letzte autolytische Steigerung eines seinem Wesen nach anders ausgerichteten Krankheitsprozesses.

Beiden Psychosen gemeinsam bleibt, daß ihre somatischen Ursachen die Fähigkeit zu regelrechter seelischer Aktion an demselben Punkt, wenn auch mit unterschiedlicher Auswirkung, beeinträchtigen. Eine an demselben Punkt ansetzende Störung hatten wir auch für die Entstehung der Neurosen gefunden. Hier konnten wir aber feststellen, daß die Loslösung der seelischen Aktion vom zuständigen gegenwärtigen Erleben nicht durch somatische Störung verursacht war, sondern eine psychologisch bedingte Verfälschung des Erlebensbezuges darstellte.

TAGESNACHRICHTEN

In Paris fand am 30. und 31. Mai 1951 eine Zusammenkunft der Obmänner der National-Komitees zur Vorbereitung eines Ersten Internationalen Neuropathologenkongresses statt. Es wurde beschlossen, den für die Dauer einer Woche geplanten Kongreß in der ersten Septemberhälfte 1952 in Rom abzuhalten. Als Verhandlungsthemen wurden gewählt: die Entmarkungskrankheiten, die Gefäßerkrankungen des Zentralnervensystems, die pathologische Anatomie der Schizophrenie und der geistigen Defektzustände und das Problem des Alterns im Zentralnervensystem. Für Deutschland wurde Prof. Oskar Vogt, Neustadt, in das Ehrenpräsidium gewählt.

gez. Scholz,
Obmann des deutschen Komitees.

Bezugspreis: Vierteljährlich DM 9.— (Vorzugspreis für Studenten und Ärzte in nicht vollbezahlter Stellung DM 7.20) zuzüglich Postgebühr. Die Bezugsdauer verlängert sich jeweils um ein Vierteljahr, wenn nicht eine Abbestellung bis zum 15. des letzten Quartalsmonats erfolgt — Verantwortlich für die Schriftleitung: Prof. Dr. K. Conrad, Homburg (Saar), Landeskrankenhaus; Prof. Dr. W. Scheid, Nervenklinik der Universität Köln; Dr. med. habil. Hans-Jörg Weitbrecht, Göppingen, Stuttgarter Straße 45. — Verantwortlich für den Anzeigenteil: WEFRA-Werbegesellschaft, Frankfurt a. M., G. Toepfer & Co., (16) Frankfurt a. M., Untermainkai 12, Telefon-Nr. 3 30 16 und 3 32 17. — Druck: Süddeutsche Verlagsanstalt und Druckerei G. m. b. H., (14a) Ludwigsburg. — Verlag: Georg Thieme Verlag, Stuttgart. Anschrift für Schriftleitung und Verlag: (14a) Stuttgart-O, Diemershaldenstraße 47, Telefon 9 07 44.



FORTSCHRITTE DER
NEUROLOGIE · PSYCHIATRIE
UND IHRER GRENZGEBIETE

19. Jahrgang | September/Oktober 1951 | Heft 9/10

Alle Manuskripte sind direkt an die Schriftleitung zu richten, sie dürfen nicht gleichzeitig anderen Blättern zum Abdruck angeboten werden. — Der Verlag behält sich das Recht der Vervielfältigung und Verbreitung der in dieser Zeitschrift erscheinenden Beiträge, sowie deren Verwendung für fremdsprachliche Ausgaben vor.

Aus der Psychiatrischen Universitätsklinik Burghölzli, Zürich

Forschungen und Begriffswandlungen in der Schizophrenielehre 1941-1950

Von M. Bleuler
(unter Mitarbeit von Gaetano Benedetti in bezug auf die italienische Literatur)

I. Schwierigkeiten der heutigen Schizophrenieforschung und ihrer Zusammenfassung

Bei der unübersehbaren Fülle wissenschaftlicher Arbeit, die heute in allen Ländern in der Schizophrenie-Forschung geleistet wird, kann ein Sammelreferat nur noch unter drückenden Sorgen und Bedenken in Druck gegeben werden. Vor zehn und fünfzehn Jahren konnte ich noch Referate mit dem beruhigenden Bewußtsein ihrer Vollständigkeit in dieser Zeitschrift veröffentlichen. Heute habe ich seit fünf Jahren 1100 Arbeiten zum Thema durchgangen und muß am Ende feststellen, daß sie nur einen Teil dessen bilden, was zu berücksichtigen gewesen wäre.

Weiter stemmt sich die Verschiedenheit der grundlegenden Schulmeinungen in verschiedenen Ländern einer zusammenfassenden und schematisierenden Betrachtungsweise entgegen. Vor dreißig oder vierzig Jahren gab es in der Schizophrenielehre noch ganz wenige, gegenseitige Verständigung suchende, führende Schulen, und der größere Teil der Welt war von ihnen abhängig. Wie anders ist das heute! Der Kreis der selbständigen Forscher und Schulen ist weltumspannend geworden und von überallher kommen gewichtige und Beachtung heischende Beiträge. Vor dreißig Jahren noch konnte man sich über Grenzen und Ozeane hinweg mit gewissen Grundvorstellungen verständigen; heute sind die wissenschaftliche Denkrichtung, die wissenschaftliche Interessensphäre und die wissenschaftliche Nomenklatur in verschiedenen Schulen und Ländern so sehr selbständig geworden und auseinandergewachsen, daß selbst manche Autoritäten nicht mehr zusammen diskutieren können. Tragikomische Szenen habe ich erlebt, wenn noch junge Psychiater verschiedener Länder heute zusammen über Schizophrenie sprechen wollten. Es war etwa, als ob Verschiedensprachige miteinander diskutierten, ohne zu merken, daß jeder eine eigene Sprache spricht.

Während der eine noch findet, daß mit „aprioristischer Sicherheit" die Psychose Schizophrenie auf eine noch zu erforschende „Somatose" Schizophrenie zurückzuführen



sei, ist es dem andern ebenso selbstverständlich, daß die Schizophrenie eine psychologisch zu verstehende Reaktion sei und nur eine solche; während Autoritäten der Ansicht sind, eine psychoanalytische Lösung des Schizophrenieproblems sei gescheitert oder sei ein nicht ernst zu nehmender Humbug, ist es andern Autoritäten selbstverständlich, daß die Psychoanalyse den wichtigsten Weg der Weiterforschung geöffnet hat. Während dem einen eine hirnpathologische Erklärung der Schizophrenie wie ein altes Ammenmärchen vorkommt, erscheint sie dem andern heute wie zu Zeiten Meinerts oder Wernickes die einzige wissenschaftliche Hoffnung. Die Mannigfalt der grundlegenden Ansicht läßt sich aber nicht etwa auf den einfachen Nenner des Gegensatzes zwischen somatischer und psychologischer Richtung bringen. Die Gegensätze sind viel verwirrender und lassen sich nicht als wenige große Hauptrichtungen übersehen. Auch innerhalb der psychologischen und der somatischen Richtung bestehen tiefgreifende Verschiedenheiten. Dem einen ist eine klassische psychoanalytische Behandlung der Schizophrenie die vorgezeichnete, einzig klare und wissenschaftlich begründete Methode, dem andern ist es selbstverständlich, daß die Analyse gerade am Schizophrenen grundlegend verändert werden muß. Der eine richtet sein Augenmerk auf die aktuelle psychische Konfliktsituation beim Krankheitsausbruch, während der andere die wesentlichen psychischen Schädigungen ins Säuglingsalter zurückdatiert. Die Psychochirurgie am Schizophrenen ist heute dem einen ein grob verstümmelnder Eingriff, den er im Herzen als einen rohen Mißgriff betrachtet; in den Augen des andern, ebenso mitfühlenden Arztes liegt in ihr die Erlösung aus einer hoffnungslosen therapeutischen Ohnmacht. Die Elektroschockbehandlung hält der eine als eine körperliche spezifische Therapie und ist geneigt, aus dem Vorhandensein einer solchen auf eine körperliche spezifische Grundlage der Schizophrenie zu schließen; dem andern erscheint sie als rein symptomatische Behandlung oder als verschleierte Psychotherapie, und der dritte anerkennt sie gar nicht als Behandlung, sondern verurteilt sie als einen Rückfall in mittelalterlichen Aberglauben. Und gar die Vererbung! Nur schon die Beschäftigung damit erscheint den einen als schlimmste Rückständigkeit oder als verantwortungsloses Ausweichen vor ärztlichem Helfen in autistische Rabulistik, während dem andern die Vererbungslehre immer noch die Grundlage der Schizophrenieforschung bedeutet. Welche Unterschiede aber auch zwischen den Erbforschern, von denen die einen heute noch nach einem Mendelschen Erbgang suchen, die andern den Mendelismus auf dem Gebiet der Schizophrenieforschung völlig ablehnen und die Familienforschung zur Klärung einer Persönlichkeitsentwicklung in die Schizophrenie benutzen wollen, welch letzterer Begriff vielen Mendelforschern hinwiederum allein schon ein kleiner Greuel bedeutet.

Armer Referent, der so hemmungslos auseinanderstrebende Grundansichten zusammenfassen und so entgegengesetzt eingestellten Forschern gleichermaßen gefallen sollte! Armer Referent auch, der jede Arbeit berücksichtigen wollte und damit nie zu einem Ende käme! Glücklicher Referent aber, dem es vergönnt wäre, im heutigen Wirrwarr der Meinungen etwas zum gegenseitigen Verständnis, zur Wiederherstellung einer gemeinsamen, international anwendbaren Sprache in der Schizophrenielehre beizutragen! Je mehr ich in den letzten Jahren gereist bin, je mehr ich in fremden Kliniken gesprochen und diskutiert habe, und je mehr fremde Ärzte an unserer Arbeit in Zürich teilgenommen haben, umso mehr sah ich die Notwendigkeit, daß wir uns vorerst klar bewußt werden, wie sehr die Ansichten verschiedener Schulen in den letzten zehn Jahren auseinander-

gewachsen sind; ohne dieses Wissen um die Grundverschiedenheiten verschiedener Schulmeinungen, ohne grenzenlose Selbstbescheidung und ohne die nötige Ehrfurcht auch vor den scheinbar befremdlichsten Ansichten anderer können wir nicht mehr versuchen, uns gegenseitig zu verstehen. Die Erkennung der Gefahr, daß wir gar nicht mehr miteinander sprechen können, gehörte wohl auch zu den hervorragenden Ergebnissen des internationalen Psychiaterkongresses in Paris im September 1950.

Vom Referenten von anno dazumal verlangte man neben Vollständigkeit und neben dem Hineinstellen der neuen Arbeiten in eine international anerkannte wissenschaftliche Grundanschauung noch etwas anderes: Objektivität. Man weiß nicht recht, woher die Objektivität in einer Zeit nehmen, in der zum Beispiel eine Gruppe von philosophisch eingestellten Psychiatern die naturwissenschaftliche Forschungsweise in der Psychiatrie ablehnt, weil sie „kalt" sei, und eine andere Gruppe von naturwissenschaftlich gerichteten Psychiatern die philosophische Betrachtungsweise ignoriert, weil sie weltfremd, formelhaft abstrakt und unärztlich sei. Objektivität müßte auch jeder erheucheln, dem die Schizophrenielehre das Leben ausfüllt. Da „Dementia praecox" und „Schizophrenie" die ersten Fremdworte waren, die ich lallen lernte, da ich schon Diskussionen über die Schizophrenie von Eugen Bleuler mit Kraepelin, Freud und C. G. Jung mitanhörte, bevor ich davon irgendetwas anderes verstand, als daß sie für die Beteiligten von faszinierender Bedeutung waren, und da ich glücklich und dankbar bin über alles, was mir im täglichen Umgang mit Schizophrenen hilft, und umgekehrt entrüstet und enttäuscht bin, wenn mir etwas Angepriesenes nicht hilft, kann ich natürlich in meinem Referat nicht „objektiv" sein. Dies zu bemänteln liegt mir völlig fern.

Wenn ich in meinem Referat vor allem auch die englisch-amerikanische, französische — und mit Hilfe meines Mitarbeiters Benedetti — die italienische Literatur verarbeite, so deshalb, weil sie der Mehrzahl der Leser einer deutschen Zeitschrift während und nach dem Kriege schwerer zugänglich war als die deutsche Literatur. Die Literatur allzu vieler Länder ist mir zufolge von Sprachschwierigkeiten nicht im Original, sondern nur in Referaten zugänglich.

II. Verhältnis der heutigen zur früheren Schizophrenie-Lehre

Anno 1941, zu Beginn der Berichtsperiode, war der Begriff der „Dementia praecox", wie ihn Kraepelin 1896 in der 5. Auflage seines Lehrbuches eingeführt hatte, 45 Jahre alt und der Begriff der „Gruppe der Schizophrenien", wie ihn Eugen Bleuler 1908 in einem kleinen Aufsatz und 1911 im damaligen Handbuch der Psychiatrie geprägt hatte, 33 Jahre alt. Kraepelin hatte sich bereits auf eine mannigfache ältere Kasuistik, auf den von Morel (1856) und Schuele vorgeprägten Namen der „Dementia praecox" und auf Beschreibungen der einzelnen Untergruppen besonders durch Kahlbaum, Hecker, Pick und Sommer stützen können. Kraepelin meinte, mit der Dementia praecox eine ihren Symptomen, ihrem Verlaufe, ihrer Ätiologie und ihrer Therapie nach einigermaßen einheitliche Krankheit umschrieben zu haben. Sein Hauptverdienst lag in den klaren Beschreibungen der Symptomatologie und im systematischen Vergleich vom Symptomatologie und Verlauf. Seine Lehre schuf für eine Zeitlang gerade das, was uns heute wieder verloren gegangen ist: eine international anerkannte grundlegende Auffassung über die Dementia praecox als Krankheitsbegriff. Eine der Ursachen seines epochemachenden Erfolges lag zweifellos darin, daß er die Psychiatrie genau von derselben Einstellung aus betrachtete, die die damalige Gesamtmedizin beherrschte und groß gemacht hatte. Die Folgezeit brachte vor allem ein tieferes psychologisches Verständnis, für das Stransky und Janet Vorkämpfer waren. Bleulers Schizophreniebegriff unterschied sich von Kraepelins Dementia praecox hauptsächlich dadurch, daß er die Bedeutung der persön-

lichen Psychologie des einzelnen Kranken in der Krankheit betonte. Er unterschied „primäre“ Krankheitssymptome (u. a. die Assoziationsstörung, der er später als gleichwertig die Affektstörung zugesellte) von „sekundären“ und versuchte, die letzteren als psychische, persönliche Reaktionen auf die primären Störungen zu verstehen. Die meisten schizophrenen Symptome wurden so grundsätzlich verständlich als der Ausdruck der persönlichen Hoffnungen und Befürchtungen, Spannungen und Strebungen des Kranken. Dabei benutzte E. Bleuler vor allem die Erkenntnisse der jungen Psychoanalyse Freuds für dieses Verständnis. Mit der Anerkennung der psychologischen Bedeutung vieler Krankheitssymptome und ganzer Krankheitsphasen wurde die Psychotherapie in der Schizophrenie zu einem eindringlichen Postulate.

C. G. Jung — der damals noch mit E. Bleuler am Burghölzli zusammenarbeitete — ging in der psychoanalytischen Deutung der Schizophrenie von jeher weiter als Bleuler. Er machte mit psychologischen Erklärungen nicht wie Bleuler vor den Primärsymptomen halt, sondern versuchte bereits die ganze Krankheit psychologisch zu verstehen. Von einem völlig anderen Gesichtspunkte aus vertrat frühzeitig Adolf Meyer in Amerika die Psychogenese der Schizophrenie. Für ihn wurde sie — oder wenigstens gewisse Formen derselben — als eine Reaktion und krankhafte Anpassung der Persönlichkeit an die Umwelt angesehen.

Weitere neue Gesichtspunkte trug die Erblehre in die Schizophrenieforschung: Gaupp, Kretschmer und andere beschrieben die Beziehungen der Schizophrenie zur schizoiden Persönlichkeit innerhalb der Norm und zu Körperbautypen. Ruedin und seine Mitarbeiter schufen eine statistisch einwandfreie Methodik für die Familienuntersuchungen und ermöglichten zum erstenmal zuverlässige Untersuchungen über die Häufung der Krankheit unter den Verwandten Schizophrener. Die Untersuchungen wurden anfangs besonders für die Suche eines Mendelschen Erbganges für die Schizophrenie benutzt. Gleichzeitig verschaffte sich die Zwillingsforschung Eingang in die Schizophrenielehre.

Wesentlich für die Fortentwicklung der Schizophrenielehre vor 1941 waren weiter Bestrebungen der Unterteilung. Auf Grund der Zuteilung einzelner Symptome und Symptomkomplexe zu bestimmten hirnlokalen Psychosyndromen erfolgten sie vor allem durch Kleist und seine Schule. Von der Psychogenese ausgehend wurden namentlich von Kretschmer der sensitive Beziehungswahn und von Kempf die „homosexual flight“ herausgeschält.

Zwischen 1920 und 1941 kommt aber besonders auch therapeutischen Neuentdeckungen eine besondere Rolle zu: Die ungeahnten Erfolge, die Simon mit der neuen Art der Arbeitstherapie an Schizophrenen erreichte, wies vorerst handgreiflich in der Richtung der Psychotherapie. Sie schien dann aber bis 1939 ganz durch die somatischen Methoden in den Schatten gestellt zu werden. Ein Vorläufer derselben war Wagner-Jaureggs Fieberanwendung bei Schizophrenen. Es folgte 1920 die Einführung des medikamentösen Dauerschlafes durch Klaesi, 1935 der Insulinkur durch Sakel, 1934 der Cardiazol-Krampfbehandlung durch von Meduna und 1937 der Elektroschockbehandlung durch Bini und Cerletti. Bereits 1937 hat ferner Egas Moniz die präfrontale Leukotomie eingeführt.

Die Erfolge der somatischen Behandlungsmethoden legten vorerst auch wieder somatische Erklärungsversuche der Genese der Schizophrenie nahe. Das Interesse richtete sich unmittelbar vor dem letzten Krieg hauptsächlich auf die Stoffwechseluntersuchungen, unter welchen vielleicht diejenigen von Gjessing über den Stickstoff am meisten Beachtung fanden.

Auf die Anzahl der veröffentlichten Arbeiten abstellend, müßte man zum Schluß kommen, daß in den Berichtsjahren vor allem die somatischen Behandlungsmethoden der Schizophrenie stetig ausgebaut worden seien und daß darin der Hauptbeitrag des verflossenen Jahrzehnts zur Schizophrenielehre bestehe. Tatsächlich bilden Arbeiten zur Insulin- und Elektroschockkur und ihren Modifikationen über die Hälfte der Schizophrenie-Publikationen der Berichtszeit. Genauer besehen zeigt sich allerdings, daß diese Arbeiten in den ersten 40er Jahren am zahlreichsten waren und daß ihr Anteil an der Gesamtliteratur seither abnimmt. Es zeigt sich weiter, daß sie — alles zusammengenommen — zu einer Beschneidung von Überschätzungen dieser Behandlungen ge-

führt und verhältnismäßig nicht mehr viel Wichtiges zu den früheren Kenntnissen darüber hinzugefügt haben.

Die genauere Kenntnis des Schrifttums führt zur Feststellung, daß nicht der Ausbau der somatischen Behandlungsverfahren das Hauptkennzeichen des letzten Jahrzehnts Schizophrenieforschung war, sondern der Zusammenbruch von Spekulationen und Vorurteilen, die früher mit dem Schizophreniebegriff untrennbar verbunden schienen. Der Glaube an irgendwelche von altersher behauptete Grundvorstellungen über die Schizophrenie, die nicht genau bewiesen sind, ist der Mehrzahl der Forscher verloren gegangen. Freilich hat die gesunde Neigung zur kritischen Überprüfung der Grundlagen vorläufig eher morsche Strukturen erschüttert, als neue und feste aufgebaut. Die traditionellen Grundvorstellungen sind nicht, soweit sie spekulativ waren, durch empirisch gesicherte Erkenntnisse ersetzt, sondern es sind an ihrer Stelle andere, oft gegensätzliche Arbeitshypothesen aufgeblüht, die der empirischen Sicherung erst noch bedürfen, so verheißend sie scheinen.

Wenn man vor Beginn der Berichtsperiode (vor 1941) die verbreitetsten Ansichten über die Schizophrenie hätte simplizistisch zusammenfassen müssen, wäre man wohl etwa zu folgender Anschauung gelangt: Die Schizophrenie ist eine Krankheitseinheit, wobei sich freilich vielleicht von der „Kerngruppe" gewisse „Randgruppen" mit anderer Genese abheben lassen; die Schizophrenie ist vererbt, vielleicht sogar nach einem einfach-rezessiven Erbgang; sie ist eine körperlich — wahrscheinlich stoffwechselpathologisch — bedingte Krankheit; die Krankheit ist nicht psychisch verursacht, aber psychisch mitbeeinflußt; sie kann körperlich behandelt werden. Freilich ist es nicht so, daß irgendein Psychiater gewagt hätte, derart naiv und einfach zu formulieren. Zweifel und Unsicherheiten einer jeder dieser Feststellungen gegenüber drängten sich schon damals auf; es gab auch keine Schule, die alle erwähnten Punkte zusammen betont hätte. Und doch hätte sich wahrscheinlich für die Verteidigung jedes Punktes damals noch eine Mehrheit von Psychiatern gefunden.

Es kann als erstaunliches Ergebnis der letzten zehn Jahre Forschung die Tatsache vorweggenommen werden, daß keine einzige dieser „klassischen" Annahmen der Schizophrenielehre weiter gestützt worden wäre, sondern daß jede einzelne derselben schwer erschüttert worden ist. Es ist unverkennbar, daß die Entwicklung sich von der „klassischen" Auffassung sehr weit entfernt hat: Die Schizophrenie wird nicht mehr von der Mehrheit der Forscher als Krankheitseinheit, als Erbkrankheit, als Ausdruck einer „Somatose" und als einer „spezifischen" somatischen Behandlung zugänglichen Störung anerkannt. Dabei muß immerhin hinzugefügt werden, daß die neue Forschung noch keine der älteren Auffassungen endgültig zu widerlegen vermocht hätte; sie hat nur mannigfache Tatsachen zutage gefördert, die sie viel unwahrscheinlicher erscheinen lassen als früher, und im Zusammenhang damit hat das allgemeine Interesse unzweideutig auf andersartige Arbeitshypothesen übergewechselt.

Die Richtung, in der die neueren Arbeitshypothesen von der alten Linie abweichen, ist in verschiedenen Ländern noch eine sehr verschiedene. Eine Gewichtige derselben geht dahin, die Schizophrenie nach den psychoanalytischen Lehren Freuds in einem grundsätzlich ähnlichen Sinne wie eine Neurose zu deuten. Andere neue Richtungen

sind physiologisch orientiert; nach einer unter ihnen liegt die Möglichkeit der Pathogenese im Rahmen einer Anpassungsstörung an „Stress“ ähnlich wie z. B. bei vielen rheumatischen Erkrankungen. Die neue Erbpathologie beschäftigt sich mit der Wirkung von individuellen Dispositionen im Zusammenhang mit individuellen Umwelteinwirkungen. Die Daseinsanalyse schält die innere persönliche Erlebnisweise des Kranken heraus. Will man irgendeine vorherrschende Gemeinsamkeit der neuen Forschungs-Ergebnisse und -Richtungen hervorheben, so ist das eine zu betonen: Die Schizophrenielehre ist in den letzten zehn Jahren von der hypothetischen Vorstellung losgekommen, daß eine Krankheit Schizophrenie zu untersuchen sei; sie hat sich mehr dem Studium von Einzelkrankheiten in der Schizophreniegruppe zugewendet und noch mehr den persönlichen Problemen des einzelnen schizophrenen Kranken.

Damit könnte ein Versuch einer Definition der Schizophrenie auch nicht mehr wie früher von der Vorstellung einer Krankheitseinheit ausgehen. Vielmehr bedeutet den meisten Forschern der Gegenwart „Schizophrenie“ etwas ganz anderes: Eine vorläufige Bezeichnung einer Gruppe von Kranken mit ähnlichen psychopathologischen Grunderscheinungen, mit losen Ähnlichkeiten in der Neigung zu einer gewissen Verlaufsrichtung und mit ähnlichen grundsätzlichen Rätseln — negativ ist sie gekennzeichnet durch das Fehlen jener relativ einfachen psycho-organischen Zusammenhänge, wie sie den Krankheiten innerhalb der psycho-organischen Syndrome zukommen; der neue Begriff der Schizophrenie darf aber keine Spekulationen darüber mehr in sich tragen, daß den Gemeinsamkeiten der Psychopathologie und des Verlaufes auch ursächliche und dynamische Gemeinsamkeiten zu Grunde liegen müßten.

III. Familienforschung

Der Familienforschung ist in den letzten zehn Jahren eine völlig neue Zielsetzung gegeben worden. Die Mendelforschung im alten Sinne des Wortes ist fast ganz verschwunden. Die Forschungsperiode, die 1916 von Rüdin in die Schizophrenielehre eingeführt wurde und der die Unterbauung des Kraepelinschen Systems durch die Zurückführung seiner Krankheitseinheiten auf Mendelsche Erbeinheiten als größtes Ziel vor Augen schwebte, liegt hinter uns. Wohl werden von einzelnen Forschern noch einfache Mendel-Formeln für den Erbgang „der“ Schizophrenie erwähnt und diskutiert, unter denen immer noch der einfach-rezessive am häufigsten auftaucht (53, 290, 375, 531—535 u. a.). Demgegenüber stellt sich aber der weit größere Teil der neuen genealogischen Arbeiten auf ganz andere Probleme ein. Es sind schon trostlose Erfahrungen mit der Familienforschung selbst, die das Suchen nach einfachen Mendel-Erbgängen entmutigt haben: die erarbeiteten Zahlen über familiäre Belastung ließen sich leicht mathematisch genau mit den allerverschiedensten Erbformeln in Einklang bringen, wenn aber neue Tatsachen bekannt wurden, so paßten sie in keine mehr hinein; darüber hinaus zeigte es sich, daß die Belastungsziffern nichts biologisch Gegebenes sind, sondern je nach den Begriffsfassungen verschiedener Schulen weit variieren. Andererseits aber führt auch die Entwicklung der allgemeinen Schizophrenielehre die Familienforschung vom alten Mendelismus weg. Immer mehr dringt die Ansicht durch, daß wir keinen Grund haben, in der Schizophrenie etwas biologisch und ätiologisch Einheitliches zu

sehen und immer mehr entdecken wir beim einzelnen Kranken in der individuellen Genese der Krankheit die Wirkung von einmaliger Umwelt auf einmalige Anlage. Auch die zunehmende Kraft der Idee der Gestalt und der Ganzheit in der Psychopathologie vermindert die Bedeutung des alten Mendelismus. Die psychiatrische Genetik ist beherrscht von der Wechselwirkung zwischen Ganzheit und Einzelnem, der Mendelismus in der alten Form versteht nur das Einzelne losgelöst vom Ganzen (103).

Wenn die Zielsetzung der Familienforschung auch gewechselt hat, so benutzt doch ein zunehmender Kreis von Forschern ihre von Rüdin, Luxenburger, Schulz, Slater, Stroemgren, Weinberg u. a. vor der Berichtsperiode eingeführte exakte Methodik. Die Errechnung der Erkrankungswahrscheinlichkeiten unter verschiedenen Verwandten von Schizophrenen an großem Material wird nicht mehr für die alte Mendel-Forschung und nicht mehr vorwiegend für die „Erbprognose“ gebraucht, fördert aber doch noch interessantes Tatsachenmaterial für die verschiedensten andern Überlegungen zutage (95, 531—535, 614, 616, 618, 619, 908, 1098). Im allgemeinen sind die Ergebnisse der 20er und 30er Jahre über die Häufigkeit von psychischen Störungen unter den verschiedenen Verwandten durch die neueren Untersuchungen bestätigt worden. Ergänzt wurden sie zum Beispiel durch erstmalige Untersuchungen der Kinder aus Ehen eines Schizophrenen mit einem induzierten oder querulatorischen Geisteskranken (907), der Großeltern und Großonkel und -tanten (95), die gegenüber der Durchschnittsbevölkerung eine deutliche Erhöhung der Schizophreniehäufigkeit aufweisen; oder durch die Vertiefung unserer Kenntnisse über die Ehegatten Schizophrener und ihrer Sippschaften (290, 375, 531—535), die eine gegenüber der Durchschnittsbevölkerung leicht erhöhte Schizophreniehäufigkeit zeigen. Sodann wurden genaue Erwartungsziffern des Befallenwerdens von Verwandten mit Schizophrenie für verschiedene Untergruppen von Schizophrenen errechnet (95, 531—535, 614, 616, 618, 619, 908).

Die Zwillingsforschung an Schizophrenen wird vor allem durch Kallmann und seine Schüler (531—535) weitergeführt. Er sammelt ein an Größe noch nie dagewesenes und überaus sorgfältig bearbeitetes Material, das freilich noch nicht zusammenfassend und in Einzelheiten publiziert ist, über das man aber aus vorläufigen Mitteilungen schon viel weiß. Die hohe (aber nicht vollständige) Konkordanz der eineiigen Zwillinge in bezug auf Schizophrenie wird bestätigt, ebenso die viel geringere Konkordanz der zweieiigen Zwillinge, die erwartungsgemäß derjenigen von Geschwistern ähnlich ist. Betont wird weiter, daß verschiedene Psychosen (im Sinne des Kraepelinschen Systems) bei eineiigen Zwillingen fast nie vorkommen. Namentlich fanden sich keine manisch-depressiven Partner von schizophrenen eineiigen Zwillingsprobanden. Verschiedenheiten der schizophrenen Symptomatologie kommen dann bei zwei eineiigen Zwillingspartnern vor, wenn ihr Erkrankungsalter stark verschieden ist. Eine besonders wertvolle Erkenntnis liegt in der Beobachtung, daß bei Diskordanz von Zwillingen der körperlich schwächlichere und auf die verschiedensten Erkrankungen anfälligere gewöhnlich derjenige Partner ist, der auch an Schizophrenie erkrankt oder dessen Psychose besonders schwer ist. Im selben Sinne spricht u. a. auch eine anschauliche Beobachtung von Wespi (1042), während freilich auch entgegengesetzte Befunde bekannt wurden (979). Eine Anzahl von weiteren Einzelbeobachtungen an eineiigen Zwillingen demonstrieren die verschiedensten Analogien, zum Beispiel die bei beiden Partnern gleichzeitige Entstehung der Psychose unter der Mißhandlung durch alkoholische Ehe-

gatten und ihre gleichzeitige Heilung unter Elektroschock (10), oder die Ähnlichkeit der Rorschach-Befunde (567).

Die klassische Verwendung der Zwillingsbefunde zur Differenzierung zwischen Anlage- und Milieu-Wirkung (durch Vergleich der Konkordanz bei eineiigen und zweieiigen Zwillingen) war vor Beginn der Berichtsperiode quantitativ und statistisch außerordentlich überspitzt worden. In den letzten Jahren werden grundsätzliche Bedenken gegen eine solche Verwendung immer lauter: nach alter Ansicht ist es selbstverständlich, daß eineiige Zwillinge in ihrer Erbanlage identisch seien, während das Milieu, in denen zwei eineiige Zwillingspartner leben, durchschnittlich ebenso verschieden sei wie das Milieu von zwei zweieiigen Zwillingspartnern. In Wirklichkeit ist die letztere Annahme falsch. Eineiige Zwillinge schaffen sich auf Grund ihrer gemeinsamen angeborenen Reaktionsbereitschaften im Durchschnitt ein viel ähnlicheres Milieu, als das bei zweieiigen Zwillingen der Fall ist. Nur schon der Umstand, daß der eineiige Zwilling in seinem Zwillingspartner einen so weitgehend identischen Lebensgefährten hat, gibt den beiden eineiigen Zwillingspartnern in wichtigen Belangen ein gemeinsames Lebensschicksal. Die alte Annahme, daß das Milieu der Zwillinge unabhängig von der Anlage variiere, ist grundfalsch — und deshalb sind auch alle die weitgehenden Folgerungen falsch, die früher auf diese Annahme aufgebaut wurden (107).

Die bekannten Lehren von Kretschmer über den Zusammenhang von schizoidem Wesen, asthenischer, dysplastischer und zum Teil auch athletischer Konstitution mit der Schizophrenie sind in großen Untersuchungen in der Berichtsperiode bestätigt worden (95, 590). Mit der Technik von Sheldon wurden sie in mancherlei Hinsicht noch präzisiert (70, 535, 573, 1061), wobei auch die Bedeutung von Gegensätzlichkeiten einzelner konstitutioneller Merkmale Beachtung fand.

Nicht bestätigt werden konnten hingegen die früheren Anschauungen über den genetischen Zusammenhang zwischen Schizophrenie und Tuberkulose. Sie waren einseitig auf die Zählung der Tuberkulose-Todesfälle bei Schizophrenen und in der Verwandtschaft Schizophrener aufgebaut. Geht man aber umgekehrt von den Verwandten von Tuberkulösen aus, so findet sich nur eine durchschnittliche Schizophreniehäufigkeit unter denselben. Ebensowenig fügen sich die Persönlichkeitseigenheiten der Tuberkulösen und ihrer Verwandten dem Begriffe des Schizoids ein. Die moderne Tuberkuloselehre stellt die Bedeutung epidemiologischer Momente gegenüber konstitutionellen wieder sehr in den Vordergrund; u. a. erwies es sich zum Beispiel, daß die Tuberkulosehäufigkeit unter den Verwandten der Tuberkulösen stark davon abhängt, ob es sich um eine Friedensinfektion (vorwiegend durch Familienangehörige) oder eine Kriegsinfektion (durch nicht-verwandte Kameraden, besonders auch in Lagern) handelt. Es ergibt sich heute wieder vieles für die Annahme, daß die erhöhte Ansteckungsgefährlichkeit des schizophrenen gegenüber dem geistesgesunden Tuberkulösen für seine Umgebung an der Tuberkulosehäufung in der Verwandtschaft Schizophrener wesentlich beteiligt ist. Die Annahme einer gemeinsamen Konstitution genügt zur Erklärung der Zusammenhänge nicht mehr (44, 111, 493, 1098). (Anstaltsuntersuchungen über Tuberkulose deuten ebenfalls auf deren Abhängigkeit von epidemiologischen Faktoren und die relative Unabhängigkeit von der psychiatrischen Diagnose hin [23, 24].)

Die Auffassung, daß die Schizophrenie keine erbbiologische Einheit sei, ist heute zur Arbeitshypothese einer Reihe von genealogischen Untersuchungen gemacht wor-

den (95, 614, 616, 618, 619, 1057). Die Ergebnisse dieser Arbeiten sind in vielen Punkten noch unklar. In einer wichtigen Hinsicht hat sich aber bereits ein gesichertes Ergebnis herausgeschält: Sobald man von den verschiedensten Gesichtspunkten aus Untergruppen von Schizophrenien bildet, zeigen sie ein recht unterschiedliches Familienbild. Zu diesem Ergebnis kamen Kleist, Leonhard und ihre Mitarbeiter (285, 310); je nach der psychischen Symptomatologie unterscheiden sie eine große Anzahl von Unterformen der Schizophrenie und vermuten in denselben selbständige Erbkrankheiten und Mischungen von solchen; tatsächlich erwiesen sich die Familienbilder dieser Untergruppen voneinander verschieden. Ich selbst konnte nachweisen, daß je nach der Verlaufskurve und der präpsychotischen Persönlichkeit Schizophrener das Familienbild ein anderes ist (95). Andere Autoren kamen zu ähnlichen Ergebnissen (1057).

Ganz entsprechend diesen Befunden fanden Leonhard eine Ähnlichkeit der Symptomatologie und ich selbst des Endzustandes, der Verlaufskurve, des Erkrankungsalters und des präpsychotischen Charakters von untereinander eng verwandten Schizophrenen. (Ähnliche Befunde bei 531—535, 944, 1089.)

So deutlich diese Ergebnisse sind, so beweisen sie natürlich noch nicht, daß es keine gemeinsame Erbanlage für Schizophrenie gäbe. Sie können auch anders erklärt werden als durch die Annahme vieler selbständiger Erbanlagen zu schizophrenen Untergruppen, zum Beispiel durch die Bedeutung der Umwelt oder anderer Gene als der eigentlichen Schizophreniegene oder des ganzen „Gen-Milieus“ für die Formung von Krankheitsbild und -verlauf. Auf alle Fälle aber steht heute fest, daß die Genese der Schizophrenie — selbst wenn es eine gemeinsame Anlage für die Schizophrenie geben sollte — in wesentlichem Maße auch von andern Faktoren als dieser Krankheitsanlage bestimmt ist.

Zur Prüfung der Einheitlichkeit der hypothetischen Anlage zur Schizophrenie wurden auch andere Methoden angewendet. Zum Beispiel wurde geprüft, ob unter den Geschwistern von Schizophrenen die Krankheitserwartung an Schizophrenie ansteigt oder nicht, wenn die Eltern blutsverwandt sind. Unter der häufig gemachten Voraussetzung, daß die Schizophrenie einem rezessiven Erbgang folge, müßte man bei höherer Schizophreniehäufigkeit unter den Kindern blutsverwandter Eltern eine Mehrzahl von verschiedenen Anlagen annehmen. Die gefundenen Tatsachen sprechen in diesem Sinne, wenn sie auch noch nicht gesichert sind (1038). Auch die Prüfung der erbbiologischen Einheitlichkeit nach der Methode des Vergleiches zwischen der Belastung in verschiedenen Verwandtschaftsgraden wurde neu vorgenommen. (Würde die Schizophrenie einer Erbeinheit entsprechen, so wäre die Erkrankungswahrscheinlichkeit zum Beispiel der Vettern und Basen dieselbe, wenn man sie in den Familien von Geschwisterschaften mit nur einem oder mit mehreren Schizophrenen untersucht; bei verschiedenen Erbanlagen für Schizophrenie hingegen wären Unterschiede zu erwarten.) Trotz großen Materials hoben sich auch die neuen Zahlen nicht einwandfrei aus Zufallsschwankungen heraus, obschon sie eher für Uneinheitlichkeit sprechen (95).

Noch nicht einfach zu beantworten ist die Frage, ob die günstigen oder die ungünstigen Fälle der Schizophrenie familiär stärker belastet seien. Sicher ist immerhin, daß die alte Auffassung falsch war, wonach familiäre Häufung der Schizophrenie und Ausgang in Demenz eng zusammenhingen. Viele Befunde, namentlich diejenigen von Leonhard und seinen Mitarbeitern, zeigen sogar eine deutliche Mehrbelastung der periodisch verlaufenden, atypischen Schizophrenien. (Befunde im selben Sinne s. bei 497, 539, 844.)

Auch nach meinen und meiner Mitarbeiter Befunden (95, 97, 836, 931) ist es sicher, daß demente Schizophrene familiär nicht stärker mit Schizophrenie belastet sind als solche, deren Krankheit günstig verläuft; nach unseren Arbeiten weist das Familienbild dementer und geheilter Schizophrener besonders qualitative Unterschiede auf. (Die Schizophrenien der Verwandten von Schizophrenen mit wellenförmigem Krankheitsverlauf verlaufen mehrheitlich auch wellenförmig; die schizoiden Persönlichkeiten sind in der Verwandtschaft der Dementen häufiger als in derjenigen der Geheilten.) In scheinbarem Gegensatz zu den Befunden bei geheilten Schizophrenen mit mehreren Krankheitsepisoden wurden unter den Verwandten von Schizophrenen, die nur einen Schub durchgemacht haben und von demselben dauernd geheilt worden waren, viel weniger Schizophrene gefunden als unter denjenigen aller Schizophrenen (1057). Wenn man berücksichtigt, daß die Verlaufskurve bei Schizophrenie von Verwandten ähnlich ist und daß einmalige Erkrankungen während des ganzen Lebens der Erfassung viel leichter entgehen als vielmalige, so wird man diese Befunde sehr wohl mit den vorerwähnten in Einklang bringen können.

Beachtenswert schien mir, daß es in bestimmten Familien andere und speziellere Dispositionen für die Schizophrenie gibt als nur die schizoide Persönlichkeit. Untersucht man zum Beispiel akromegaloide Schizophrene, so stellt man eine deutliche (aber nicht absolute) Korrelation zwischen Akromegaloid und Schizophrenie fest. Mit der akromegaloiden Körperkonstitution hängt eine Persönlichkeitsveränderung im Sinne des Zwischenhirnsymptoms eng zusammen. (Eine haltlose, verantwortungslose und stumpfe Gesamthaltung, die von unvermittelten Verstimmungen und plötzlich einschießenden Trieben unterbrochen sein kann.) In gewissen Sippschaften prädisponieren also nicht die Schizoidie und ein asthenischer Habitus für die Schizophrenie, sondern Besonderheiten im Sinne des Zwischenhirn-Psychosyndroms verbunden mit Akromegaloid (105, 581/82). Andere endokrine Auffälligkeiten hingegen, wie die maskuline Stigmatisierung der Frau oder die Fettsucht, sind familiär nicht mit der Schizophrenie korreliert (105, 193, 1066). — Statistisch läßt sich auch auf andere Weise zeigen, daß es familiäre Sonder-Prädispositionen für die Schizophrenie gibt, die nicht alle im Schizoid aufgehen. Die Häufung von schizoiden Persönlichkeiten findet sich vor allem in den Familien jener Schizophrener, die präpsychotisch schizoid waren und nicht in denjenigen, deren Psychose sich auf andere Persönlichkeitseigenschaften aufpfropfte. Und umgekehrt: wenn schizophrene Psychosen aus andern als schizoiden Besonderheiten herausgewachsen sind, so finden sich oft dieselben Besonderheiten unter den auffälligen und schizophrenen Verwandten gehäuft. Zweifellos ist das Schizoid eine wichtige und vielleicht die häufigste Disposition zur Schizophrenie — aber es wäre falsch, im Schizoid die einzige Prädisposition in allen Fällen zu sehen. Auch an Einzelstammbäumen lassen sich familiäre Sonderdispositionen für die Schizophrenie demonstrieren (95).

Für die Spätschizophrenien wurde ein weitgehend gleiches Familienbild wie für das Gros der Schizophrenien nachgewiesen. Freilich kommen unter den Verwandten Spätschizophrener wieder vorwiegend Spätschizophrene vor, wie sich ja für die Schizophrenie überhaupt eine Tendenz gezeigt hat, daß Verwandte in ähnlichem Alter erkranken (98).

Der älteren Einstellung nach war die Familienforschung einzig das Mittel zur Erbforschung; die Berichtsperiode ist durch die Abkehr von dieser alten Meinung gekennzeichnet. In einer rasch zunehmenden Zahl von Arbeiten wird heute Familien-

forschung als Milieuforschung getrieben, mit dem Ziel, die psychischen Belastungen zu erfassen, die im Familienkreise auf den Kranken eingewirkt haben. So ist die Familienforschung plötzlich zu einem Mittel geworden, die psychogenetischen Arbeitshypothesen über die Entstehung der Schizophrenie zu stützen. Dieselben Tatsachen, die früher als „Beweis" der Erbbedingtheit der Schizophrenie galten, dienen heute vielen Forschern dazu, die familiären Spannungen, denen Schizophrene ausgesetzt sind, und damit die Wahrscheinlichkeit psychischer Ursachen der Schizophrenie zu demonstrieren. Diese Richtung gipfelt darin, daß schließlich die Familienangehörigen von Schizophrenen, in denen die Krankheitsursachen vermutet werden, der Psychotherapie unterzogen werden, um so indirekt die schizophrenen Kranken selbst zu beeinflussen (784). Jeder, der diese Entwicklung verfolgt, wird bei Durchsicht der älteren Arbeiten tatsächlich tief von der Feststellung beeindruckt sein, wie Generationen von großen Forschern das familiäre Auftreten von Psychosen ohne weiteres als Beweis der Erblichkeit auffaßten, ohne auch nur daran zu denken, wie sehr die Psychosen in der Familie das familiäre Milieu beeinflussen und wie sehr sie auch als psychisches Trauma auf die Familienglieder einwirken können. Wir stehen vor einem eindrucksvollen kulturhistorischen Beispiel dafür, wie schwierig es ist, vorgefaßte Meinungen und Spekulationen aus dem Denken auszuschalten, auch wenn man objektiv sein möchte.

Es macht sich nun freilich eine starke Tendenz geltend, die Deutung der Familienbefunde als psychische Ursache der Schizophrenie wiederum spekulativ vorwegzunehmen. Wie die früheren Forscher vergaßen, daß zum Beispiel eine schizophrene Mutter ihr Kind auf mannigfache psychische Weise schädigen kann, so vergessen viele der jüngeren Untersucher wieder die Möglichkeit, daß diese Mutter dem Kinde doch auch auf dem Wege der Vererbung Reaktionsbereitschaften mitzugeben imstand ist. Einen besonderen Zankapfel bilden in dieser Hinsicht die Folies-à-deux: von den einen als schlagendes Beispiel für die Milieutherapie der Schizophrenie genommen, weisen andere (536) auf die erbpathologischen Erklärungsmöglichkeiten hin, indem sie sich am häufigsten um Blutsverwandte handle. Im ganzen laufen heute die Familienforschungen mit erbpathologischer und jene mit psychogenetischer Zielsetzung allzu unabhängig voneinander ab.

Grundsätzlich haben sich u. a. Bellak & Wilson, Devereux, Gerard & Siegel, Rosenberg scharf für die psychogenetische Deutung von Familienbefunden eingesetzt, während Kallmann (531—534) die erbbiologische Deutung verteidigte. Das Verhalten der Eltern, besonders der Mütter, von Schizophrenen — das man früher einfach konstitutionell auf ihre schizoide Prägung zurückgeführt hat — und ihre Einstellung zum späteren psychotischen Kinde ist in mehreren Arbeiten sorgfältig studiert worden (832, 842, 1003). Dabei fehlen auch Vergleiche mit dem Verhalten von Müttern gesunder Nachkommen nicht (832). Es zeigt sich bei solchen Untersuchungen vor allem, daß die Mütter späterer Schizophrener eine stärkere Tendenz haben, das Kind gemäß ihren eigenen Idealen und Befürchtungen zu prägen und es innerlich weniger als selbständigen Menschen, der seinen eigenen Weg im Leben finden muß, anerkennen als die Mütter gesunder Kinder. Andere Untersuchungen gehen zum Beispiel von der Vermutung aus, daß die Stellung in der Geschwisterreihe (783) oder der frühe Tod von Geschwistern (115, 873) ein psychisches Trauma bilde, das sich bei der Schizophrenie ursächlich auswirken könne — ohne bisher zu statistisch gesicherten Schlüssen gelangt zu

sein. Ganz allgemein wurde festgestellt, daß Verlust eines der Eltern in der Jugend, emotionelle Haltlosigkeit eines der Eltern, Gegensätze zwischen den Eltern, Gegensätze zwischen der Lebensauffassung der Umgebung und derjenigen der Eltern bei Schizophrenen erstaunlich häufig sind (60, 296, 391, 445, 630, 998). Nur eine kleine Minderheit von Schizophrenen wuchs in scheinbar günstigen Familienverhältnissen auf (630). Es ist nicht nur der ungünstige Einfluß der Mutter entscheidend, wie viele Theorien annehmen, sondern in statistischen Untersuchungen scheinbar ebenso oft derjenige des Vaters (630). Befunde über ungünstige Verhältnisse im Elternhause Schizophrener legten es nahe, bereits die Psychologie von elternlosen Kindern mit derjenigen von schizophrenen Kindern zu vergleichen. Es wurde dazu der Rorschach-Versuch angewendet und Ähnlichkeiten sollen vorhanden sein (406).

Für die Zukunft zeichnet sich die Hauptaufgabe ab, die von der Familienforschung aufgedeckten Tatsachen unvoreingenommen daraufhin zu prüfen, ob sie rein erbpathologisch, rein psychogenetisch oder durch das Zusammenspiel von hereditären und psychologischen Einflüssen zu deuten sind. Dies geschieht zum Beispiel in Zwillingsuntersuchungen durch Kallmann, der getrennte Statistiken über die Krankheitserwartung des Partners aufzustellen beginnt, je nachdem, ob die Partner zusammen oder getrennt aufgewachsen sind (531). Je mehr man sich in diese Fragen vertieft, umso mehr wird man sich damit abfinden müssen, daß Umwelt und Anlage nur am grünen Tisch unabhängig voneinander existieren, daß sie aber im Leben in mancher Hinsicht eine untrennbare Einheit bilden. Wie angeborene Reaktionsbereitschaften vom Milieu in ihrer Entwicklung zu Persönlichkeiten geprägt werden, so prägen sie umgekehrt das soziale Milieu eines Menschen.

So wären zusammenfassend die Stichworte, mit denen sich die Familienforschung der letzten zehn Jahre kennzeichnet, etwa die folgenden: Abkehr von der Mendel-Forschung; Bestätigung und Ergänzung der früheren empirischen Untersuchungen über Krankheitserwartungen bei verschiedenen Verwandten und über den Zusammenhang zwischen Schizophrenie und Schizoid; Hervorheben von epidemiologischen statt von konstitutionellen Ursachen der Korrelation von Schizophrenie mit Tuberkulose; Ausbau und Neuorientierung der Zwillingsforschung; Nachweis von zahlreichen familiären Sonderdispositionen innerhalb der Gruppe der Schizophrenien, wodurch die Annahme einer einheitlichen schizophrenen Anlage zwar nicht sicher widerlegt, aber doch erschüttert und in ihrer Bedeutung begrenzt wird; zunehmende Tendenz, die Familienbefunde im Sinne psychogenetischer Theorien der Schizophrenie zu deuten, statt den Beweis der Vererbung in ihnen zu sehen; Forderung an die Zukunft, das Zusammenspiel, ja die weitgehende Einheit von Umwelt und Anlage mehr zu berücksichtigen.

Der Versuch, die gemeinsamen Richtlinien einer Forschungsperiode herauszustellen, muß naturgemäß dazu führen, zahlreiche Arbeiten bei der zusammenfassenden Betrachtung wegzulassen. Ergänzend sind zum Beispiel zu erwähnen: Literaturübersichten (71, 96, 342, 946); Bestätigungen der bekannten Befunde von Essen-Moeller über die herabgesetzte Heiratshäufigkeit und Fruchtbarkeit Schizophrener (522); anregende Beobachtungen an Einzelstammbäumen wie die folgenden: Kombination von Schizophrenie in derselben Familie mit vererbten Synkinesien (708), mit amyotrophischer Lateralsklerose (835) oder mit symptomatischem Delir (343), wobei die Familienbeobachtungen für erbpathologische Unabhängigkeit dieser Krankheiten von der Schizophrenie sprechen; Stammbäume mit eindrücklicher Häufung von schizophrenen Psychosen (766, 834); Nachweis, daß Schizophrenie und Icterus neonatorum nicht dieselben, auf den Rhesus-Faktor zurückgehenden Ursachen haben (963).

IV. Forschungen zur pathologischen Physiologie

In den Jahren vor der Berichtsperiode herrschte — wie rückblickend festzustellen leicht ist — ein kritikloser Optimismus in bezug auf die Hoffnung, die Schizophrenie als Stoffwechselkrankheit erklären zu können. Zahlreiche Befunde wurden als wesentliche Fortschritte dargestellt, von denen wir heute wissen, daß sie nur irrtümlich Ergebnisse im Sinne der Entdeckung der schizophrenen Somatose vorspiegelten. Gewöhnlich ließ sich die Täuschung zurückführen auf mangelhafte Technik, zu geringe Größe des Untersuchungsmaterials oder mangelhafte Kenntnis der entsprechenden Verhältnisse bei Nicht-Schizophrenen. Die Berichtsperiode zeigt zweierlei Folgen dieses Standes der wissenschaftlichen Arbeit in den Vorjahren: erstens ein mächtiges und vielseitiges Interesse an der pathologischen Physiologie der Schizophrenie; (ihm ist es zuzuschreiben, daß die Zahl der Publikationen über die pathologische Physiologie in der Schizophrenieforschung der Berichtsperiode nach derjenigen über die somatischen Therapien bei weitem die größte ist und diejenige der genealogischen, pathologisch-anatomischen, psychopathologischen und andern Forschungen weit übersteigt). Zweitens aber zeichnete sich eine scharfe Reaktion gegen die optimistische Kritiklosigkeit ab, und die neuen Arbeiten sind vielfach durch eine bessere Technik, durch größeres Untersuchungsgut und durch erhöhte Unvoreingenommenheit und Vorsicht bei der Deutung der Befunde charakterisiert.

Die große Anzahl der Arbeiten verbietet den Versuch, auf Vollständigkeit in Einzelheiten abzuzielen. Es können nur Haupttendenzen an Beispielen skizziert werden. Vorerst soll eine Übersicht über die Art der physiologischen Funktionen gegeben werden, die am häufigsten untersucht wurden. Dabei ist ganz allgemein festzustellen, daß die alte Fragestellung nach einem bestimmten Befund (zum Beispiel Grundumsatz, Blutzucker, Reststickstoff im Blut usw.) bei „der" Schizophrenie fast ganz aufgegeben worden ist; dafür werden ganze Funktionsabläufe — namentlich auch auf irgendwelche Gift- und andere Reizwirkungen hin — untersucht, und zwar oft bei bestimmten Gruppen von Schizophrenen.

Ein besonderes Interesse galt dem Zuckerstoffwechsel im allgemeinen und seinen Beziehungen zur Insulin-Ansprechbarkeit im besonderen (118, 118a, 126, 283, 303, 311, 351, 354, 408, 411, 412, 434, 482, 485, 580, 639, 645, 697, 698, 725, 758, 827, 958, 1063). Die Ergebnisse der Arbeiten im einzelnen sind vieldeutig und oft widersprechend; deutliche und regelmäßige Veränderungen gegenüber der Norm sind noch nicht bewiesen, wohl aber vielerlei Unregelmäßigkeiten.

Eine andere, ebenso verbreitete (naturgemäß sich mit der vorstehenden überschneidende) Arbeitsrichtung studierte die Leberfunktion bei Schizophrenie (322, 332, 389, 390, 431, 434, 515, 577, 584, 634, 637, 714, 765, 799, 831, 1067, 1092. In bezug auf anatomisch-pathologische Leberbefunde siehe auch 384, 385, 899). Neben zahlreichen anderen Methoden wird besonders auch der Quicksche Test (Bestimmung der Hippursäure-Ausscheidung im Harn nach Einnahme von Natrium-Benzoat) gebraucht. Die meisten Autoren stimmen darin überein, daß die Leberfunktion bei Schizophrenie oft geschädigt ist. Die Prüfungen mit dem Cephalin-Cholesterol-Flockungs-Test allerdings ergaben keine Abweichungen von der Norm (765, 1092). — Neue Studien über die erhöhte Giftigkeit des Serums Schizophrener (942) und über Störungen der Entgiftungsfähigkeit, durch Thiocyanat-Bestimmungen im Urin geprüft (1088), stehen vielleicht auch

mit der Leberfunktion in Zusammenhang. Pathologische perkutane Histaminreaktionen sind bei Schizophrenen häufiger als bei Normalen, doch treten sie auch bei anderen Psychosen oft auf (795). — Der Blut-Cholesterol-Spiegel weicht bei Schizophrenen kaum von der Norm ab (283, 606).

Eine große Anzahl von Arbeiten widmet sich der Frage der Ansprechbarkeit des vegetativen Nervensystems auf die verschiedensten Reize, wobei ebenfalls eindeutige und von mehreren Autoren bestätigte Befunde noch fehlen (350, 354, 370, 622, 639, 682, 745, 746, 747, 879). Ähnliche Zwecke verfolgen die verschiedenen Vestibularis-Prüfungen (28, 30, 335, 355). — Mehrfach sorgfältig geprüft wurde ferner die Reaktion des Schizophrenen auf die Kombination von Kurznarkotikum und Weckamin (422, 423, 426, 494).

Weitere Untersuchungen galten den Elektrolyten, so der Säuerung (670), dem Gehalt von Natrium, Kalium, Kalzium, Magnesium und anorganischem Phosphor in den Blutzellen (statt wie früher nur im Serum), wobei sich keine Abweichungen von den Befunden an Gesunden ergaben, die sich nicht als Zufallsschwankungen deuten ließen (550); Brom fand sich auch nach neuer Untersuchungstechnik im Blut von Schizophrenen in etwas geringerer Menge als bei Gesunden (1047). — Untersucht wurde auch der Eisen- und Kupferspiegel im Blut (321, 1013). —

Der Kreislauf wurde von den mannigfachsten Gesichtspunkten aus überprüft: Die Durchblutung der Hand erwies sich oft zufolge von Vasokonstriktion eher herabgesetzt (3, 574, 934). Kohlensäure läßt die Gefäß-Kontraktur und damit die Akrozyanose zurückgehen, woraus zu schließen ist, daß es sich um funktionelle Kontrakturen handelt (22). Das Minutenvolumen des Herzens wurde bei autistischen Schizophrenen klein befunden (1084). Blutdruckveränderungen regelmäßiger Art fanden neuere Untersucher so wenig wie frühere, vielfach wurden aber speziellere Besonderheiten vermutet, so Häufung von niedrigem Blutdruck bei jungen und von erhöhtem bei alten Schizophrenen (639, 641) oder Erhöhung des diastolischen Druckes zufolge von Angiospasmus (896). Das Elektrokardiogramm wurde erneut geprüft (598, 667). (Übersicht über vaskuläre Befunde u. a. 924.) — Eine Reihe von Arbeiten versucht Eigenheiten des besonderen Hirn-Stoffwechsels und Hirn-Kreislaufes zu erfassen (549, 557, 652, 870). Auch diese Arbeiten zeigen nichts sicher und regelmäßig Krankhaftes.

Wiederholt wurde versucht, die alten Abderhaldenschen Ideen über Abwehrfermente mit neuer Technik an Schizophrenen zu überprüfen — ohne entscheidende Ergebnisse (156, 670, 1019). Wohl können aus Serum und Urin Schizophrener Fermente isoliert werden, die Hirnrinde, Hoden, Hypophysenvorderlappen, Insulin abbauen, sichere und klare Grenzen gegenüber der Norm und gegenüber anderen Psychosen sind aber nicht zu ziehen gewesen. Untersuchungen über Forßman-Antistoffe (462) ergaben bei Schizophrenen keine Besonderheiten gegenüber Kontrollmaterial. Die Immunisierung auf Keuchhusten-Vaccine bei Schizophrenie erschien in einer Studie herabgesetzt (1017).

Besonders russische Autoren beschäftigen sich mit der gestörten Magenfunktion bei Schizophrenen, die auch mit der Nahrungsverweigerung in Zusammenhang gebracht wird (392).

Zahlreiche weitere Arbeiten umfassen eine große Zahl der Untersuchungen über die erwähnten und noch unerwähnten Funktionen gleichzeitig, zum Beispiel (420, 448, 924).

Die mehr klinisch orientierten Untersuchungen zur pathologischen Physiologie treten gegenüber denjenigen mit der Hauptarbeit im Laboratorium stark zurück. Immerhin fehlen sie nicht ganz. Zum Beispiel wurde bei chronischen Schizophrenen vom achten Jahr nach der Hospitalisation an viel öfters als bei andern Anstaltsinsassen Unterernährung gefunden (47). Seltene Fälle der Kombination von Schizophrenie mit hämorrhagischen Erscheinungen wurden zu pathogenetischen Vermutungen benutzt (1014). — Es wurden auch die alten Versuche der Erzeugung katatoner Symptome mit Bulbokapnin im Tierversuch weitergeführt (61, 218, 219). Verschiedene Körpersäfte einzelner Katatoner sollen zu Katatonien bei Versuchstieren führen können (61).

Wenn man alle diese und andere Arbeiten über die pathologische Physiologie der Schizophrenen überblickt, so wird man in negativer Hinsicht feststellen müssen: sie haben uns keinen Schritt der Möglichkeit näher geführt, hinter der Psychose Schizophrenie eine spezifische, pathologisch-physiologisch beschreibbare „Somatose Schizophrenie" zu finden. Irgendwelche stoffwechselpathologischen Befunde, die die Schizophrenie kennzeichneten und gegenüber andern Psychosen, Körperkrankheiten und der Norm sauber abgrenzen ließen, fehlen völlig. Es ist möglich, daß die Suche nach einer spezifischen Somatose Schizophrenie als Folge dieser negativen Ergebnisse für lange Zeit oder für immer aufgegeben werden wird.

Ähnlich wie schon vor den Berichtsjahren lassen sich aus der Fülle der mühevollen physiologischen Untersuchungen an Schizophrenen vorerst höchstens zwei allzu vage grundsätzliche Feststellungen ableiten: Soweit Eigenarten im Stoffwechselgeschehen von Schizophrenen erfaßt wurden, so betreffen sie meistens entweder eine größere Streuungsbreite der Befunde als beim Normalen oder eine Herabsetzung der Reaktionsstärke auf irgendwelche Reize und Schädigungen. Beide Feststellungen gelten für die allerverschiedensten somatischen Funktionen (1035). Die größere Streuungsbreite fand sich u. a. bei Untersuchungen über den Grundumsatz, die Kreislaufregulation, den galvanischen Hautreflex, die Pupillenweite (745, 746, 747), Temperatur, Puls, Senkungsgeschwindigkeit, Gewicht (145, 407, 639), den Blutdruck (641), in bezug auf Reststickstoff, Cholesterol und Fettsäuren im Blute, die Reaktion auf kalorische Vestibularisreizung (335), in bezug auf den Cholinesterase-Spiegel im Serum (280), die Geschwindigkeit des Liquoranstieges bei Druck auf die Halsvenen (870) — kurz auf so vielerlei völlig verschiedene Befunde, daß man zögert, sie aneinanderzureihen. Eine ebenso starke Mannigfalt der untersuchten Funktionen finden wir aber wieder, wenn wir jene Befunde erwähnen, die ein unterdurchschnittliches Ansprechen des Schizophrenen auf Reize betreffen: die Reaktionen auf Insulin und Epinephrin sind bei Schizophrenen besonders gering (354), der Liquordruck spricht auf Histamin wenig an (370); die Vestibularisreizung durch Rotation, Wärme und Kälte ist relativ geringfügig (28, 30, 355) usw. Die frühere Literatur über ungenügendes Ansprechen des Schizophrenen auf Reize wurde von Angyal, Freeman und Hoskins zusammengefaßt (29).

Frühere Arbeiten hielten es allzu oft für selbstverständlich, daß pathologisch-physiologische Befunde bei Schizophrenen auf körperliche Ursachen der Schizophrenie hinwiesen. Heute prüft man in zunehmendem Maße die Möglichkeit, inwieweit umgekehrt die körperlichen Eigenheiten die Folge der Psychose sein können (s. z. B. 286).

Zu Skepsis gegenüber der Vermutung von spezifischen körperlichen Ursachen fordert schon die Beobachtung auf, daß gleiche oder ähnliche Stoffwechsel-Besonderheiten wie bei der Schizophrenie meistens auch bei anderen Psychosen gefunden wurden — wenn man überhaupt daran dachte, sie bei anderen Psychosen zu untersuchen und sie nicht von vornherein als für die Schizophrenie charakteristisch anzusehen. Viele Befunde lassen schon die Möglichkeit offen, Stoffwechselbefunde als körperliche Folge schizophrener Benehmenseigenarten zu erklären. In dieser Hinsicht verdienen namentlich die genauen Untersuchungen von Lingjaerde (637) Beachtung, die auf eine partielle Unterernährung mit Kohlehydraten als wahrscheinliche Ursache oder Mitursache der Leberschädigungen bei Schizophrenen hindeuten. Auch Auffälligkeiten der perkutanen Histaminreaktion (795) oder der Thiocyanat-Ausscheidung (1088) können mit der Ernährung in Zusammenhang gebracht werden; das mangelnde Ansprechen auf Rotationsreize des Vestibularis könnte die Folge eines verminderten Muskeltonus sein (30), um nur wenige Beispiele zu nennen.

Vor allem aber weisen schon zahlreiche der zitierten Arbeiten im einzelnen darauf hin, daß die Veränderung von Stoffwechsel-Funktionen bei Schizophrenen ganz einfach Begleiterscheinungen der veränderten Emotionalität wären. Untersuchungen, die ursprünglich der Klarlegung der stoffwechselpathologischen Ursachen der Schizophrenie gegolten hätten, würden — wenn diese Auffassung richtig ist — statt dessen den Zusammenhängen zwischen Emotionen und Stoffwechsel ganz unabhängig von einer bestimmten Krankheit dienen. Zum Beispiel wurden Unregelmäßigkeiten des Kohlehydratstoffwechsels bei Schizophrenen mit der Affektlage in einleuchtenden Zusammenhang gebracht (408, 723). Die Akrozyanose, die sich unter Kohlensäure-Wirkung zurückbildet, kann selbst in chronischen Fällen als Folge einer emotionellen Vasokonstriktion aufgefaßt werden (3, 22). Die Herabsetzung des Minutenvolumens des Herzens wird mit dem Autismus in Zusammenhang gebracht (1084). Atembesonderheiten, wie sie Schizophrene aufweisen können, finden sich in gleicher Weise während des Tagträumens (197). Der Muskeltonus, der u. a. die Rotationswirkung auf den Vestibularisapparat beeinflussen kann (30), hängt mit der Emotionalität zusammen. Die Pupilleneigenarten der Katatonie können durch den Mangel an emotionellen Äußerungen erklärt werden (682) usw. Aber nicht nur Einzelheiten, sondern auch die übereinstimmenden Befunde von größerer Streuungsbreite der physiologischen Befunde und von einer mangelhaften Ansprechbarkeit vieler Reaktionen lassen sich durchaus als Folge der emotionellen Veränderungen bei Schizophrenen auffassen. Der Gegensatz zwischen Stumpfheit und Übererregbarkeit im Emotionellen kann sich in einem ähnlichen Gegensatz im Physiologischen widerspiegeln; die herabgesetzte Ansprechbarkeit kann entweder eine Erscheinungsweise einer dauernd erhöhten emotionellen Spannung oder einer emotionellen Erschlaffung sein (29, 639, 1046).

Diese Betrachtung der pathologisch-physiologischen Befunde am Schizophrenen als Physiologie der Emotionalität (statt wie früher als hypothetische, spezifische, schizophrene „Somatose") ist sicher die bedeutendste Arbeitshypothese, die sich schon aus den referierten Arbeiten an Schizophrenen ergibt. Das entscheidende Ereignis der Berichtsperiode liegt nun aber darin, daß diese Arbeitshypothese in hohem Maße durch die neuen Fortschritte der Physiologie bestätigt wurde. Die spezielle physiologische Forschung

am Schizophrenen darf mit Genugtuung feststellen, daß sie dieselben Erkenntnisse in mühsamer Einzelforschung nahelegte, die auf viel breiterer Grundlage von der allgemeinen Physiologie errungen worden sind. Von zentraler Bedeutung für die Schizophrenieforschung ist vor allem die Lehre Selyes über das Anpassungs-Syndrom geworden (915, 916, 917). Selye hat unter dem allgemeinen Anpassungs-Syndrom („general adaptation-syndrome") die Summe aller unspezifischer, systematischer Reaktionen auf irgendwelche Belastung („stress") zusammengefaßt. Er hat dargetan, daß die chronische Anpassung auf Anspannung vor allem auch von der Hypophyse ausgeht, die vermehrt adrenocorticotropes Hormon und Vasopressin ausscheidet, während die Ausscheidung ihrer anderen Hormone reduziert wird. Als Folgewirkung ergibt sich eine vermehrte Ausscheidung der Nebennierenrindenhormone mit ihrer gewaltigen Wirkung auf den Kohlehydrat-Eiweiß-Mineralstoffwechsel, das Blutbild, die Niere, den Kreislauf und die meisten andern Funktionssysteme. Selye hat auch klar hervorgehoben, daß die unspezifische Anpassung gleichermaßen erfolgt, ob sie durch eine körperliche oder rein psychisch-emotionelle Anspannung ausgelöst wird, und diese Ansicht ist seither vielfach bestätigt worden.

Die Bedeutung dieser neuen Erkenntnisse für die Schizophrenielehre kann kaum überschätzt werden. Es ist zu vermuten, daß sie auf viele Jahre hinaus die Grundlagen für die weitere physiologische Forschung an Schizophrenen bilden werden. Die erste Anwendung der Lehren Selyes und der ganzen modernen Entwicklung der Physiologie, besonders der Nebennierenrinden-Physiologie, liegt in der Erkenntnis, daß emotionelle Einwirkungen auf den Stoffwechsel überaus tiefgreifend sein können, so tiefgreifend, daß sich die Mehrzahl der bisher bekannten Stoffwechselbefunde bei Schizophrenen ohne jede Schwierigkeit als Begleiterscheinungen einer emotionellen Spannung verstehen lassen. Das gilt vor allem auch für den Kohlehydrat-, Mineral- und Eiweiß-Stoffwechsel. Heute sind die meisten somatischen Befunde, die früher ohne weiteres als somatische Ursache der Schizophrenie angesprochen wurden, bis zum Beweis des Gegenteils als emotionelle Begleiterscheinungen zu deuten. Die Entwicklung ist in dieser Hinsicht wirklich eine dramatische. Wie kurz zurück liegt zum Beispiel noch die Zeit, in der der morphologische Blutbefund, wenn er Leukozytose, Linksverschiebung, Verschwinden der Eosinophilen und Verminderung der Lymphozyten aufwies, mit naiver Gläubigkeit als Beweis für eine primäre Stoffwechselstörung angesprochen worden ist — und wie selbstverständlich sehen wir heute in diesem Befund eine Reaktion innerhalb des Anpassungs-Syndroms auf emotionelle Spannung (351). Selbst die Leber wird funktionell und morphologisch durch die Nebennierenrinden-Hormone tiefgreifend beeinflußt. Das Desoxycorticosteron erzeugt eine Lebervergrößerung, die Zuckerhormone dagegen eine Leber-Verkleinerung. Auch Veränderungen der Leberfunktion müssen deshalb daraufhin überprüft werden, ob sie nicht im Rahmen eines besonderen Adaptations-Syndroms zu verstehen seien.

Die Erkennung der Emotionalität als Hauptursache für die bisherigen pathologisch-physiologischen Befunde an Schizophrenen ist aber keineswegs die einzige Folge der heutigen Kenntnisse über das allgemeine Anpassungs-Syndrom und die Nebennierenphysiologie für die Schizophrenieforschung. Das zweite Problem, das sich sofort stellt, geht aufs Ganze: Ist die Schizophrenie als eine Fehlreaktion im Rahmen des Adaptations-Syndroms deutbar, ähnlich wie die Polyarthritis rheumatica

und viele andere Körperkrankheiten nach führenden Arbeitshypothesen? (Problemstellung zum Beispiel 55, 804, 917.) Allzu voreilige Hoffnungen in dieser Richtung sind bereits gründlich enttäuscht worden. Die Verständlichkeit der Schizophrenie im Rahmen des Adaptationssyndroms läßt sich nicht mit einfachen Mitteln dartun. Vor allem muß daran erinnert werden, daß weder bei Nebennierenrinden-Insuffizienz noch bei Nebennierenrinden-Hyperfunktion Schizophrenien entstehen, sondern psychische Erscheinungen vom exogenen Reaktionstypus, die nur selten Schizophrenien äußerlich ähnlich werden (110, 704, 764, 977, 978, 1064). Des weiteren erweisen sich weder adrenocorticotropes Hypophysenvorderlappen-Hormon noch die bisher bekannten Nebennierenrinden-Hormone von einem entscheidenden therapeutischen Einfluß auf die Schizophrenie, sondern führen höchstens zu vorübergehenden Veränderungen der Emotionalität und Bewußtseins-Trübungen oder -Aufhellungen (132, 284, 352, 353, 474, 488, 517, eigene unveröffentlichte Erfahrungen). Es finden sich auch durchaus keine eindeutigen und regelmäßigen Befunde im Sinne eines allgemeinen Adaptations-Syndroms oder seiner Erschöpfung bei Schizophrenie. So hat man u. a. schon früh erkannt, daß die Ausscheidung der 17-Ketosteroide (deren Bestimmung ist ja eine der am frühesten gebräuchlich gewordenen Nebennierenfunktionsprüfungen) ungefähr in den Rahmen der Norm fällt (300, 785, 804, 843 u. a.). Immerhin gibt es wichtige Beobachtungen, die wenigstens auf eine teilweise Insuffizienz der Nebennierenrinden-Funktion bei chronischen Psychosen aller Art schließen lassen, so diejenige über erhöhten Natrium-Gehalt des Schweißes (436), verminderten Natrium-Gehalt im Blutserum (490) und solche mit dem Cutler-, Power- und Wilder-Test (166).

Trotzdem weisen zahlreiche und sorgfältige Untersuchungen eindringlich darauf hin, daß irgendetwas mit dem Adaptations-Syndrom bei Schizophrenen in Unordnung gerät, nur läßt sich das Wesen dieser Unordnung noch in keiner Weise deuten. In dieser Hinsicht sprechen vor allem die Befunde der endokrinologischen Schule in Worcester, Mass. Sie fanden in überaus groß angelegten Untersuchungen bei Schizophrenen eine herabgesetzte Reaktion der Nebennierenrinde auf „stress“ aller Art, ebenso wie auf adrenocorticotropes Hormon (473, 801, 802, 803, 804, 805, 917). Die Untersuchungen wurden vielseitig geführt, indem die meisten heute geläufigen Nebennierenrindenfunktionsprüfungen zur Anwendung kamen, nämlich die Lymphozyten- und Eosinophilenzählung, die Ausscheidung von 17-Ketosteroiden im Urin, Kalium-, Natrium- und Harnsäurebestimmungen. Dagegen sprachen Schizophrene auf Nebennierenrinden-Hormone normal an. Dieselbe Schwäche der Ansprechbarkeit der Nebennierenrinde auf „stress“ wie bei Schizophrenie wurde bei Involutionsmelancholie beobachtet (473); die Nebennierenrinde von Neurotikern spricht hingegen auf Stress in derselben Weise an wie diejenige von Gesunden (473). Die Ansprechbarkeit der Nebennierenrinde auf Stress ist bei Schizophrenen nicht völlig aufgehoben; wenn man ihnen hohe Dosen von adrenocorticotropem Hypophysen-Hormon verabreicht, erfolgt eine ähnliche Reaktion wie bei Normalen mit viel geringerer Dosis (473). Die scheinbar einfache Feststellung, daß die Nebennierenrinde auf adrenocorticotropes Hormon und Anspannungen der Persönlichkeit ungenügend reagiere, wird freilich mit Unsicherheiten, Widersprüchen und neuen Problemen kompliziert, wenn man auch die Befunde anderer Schulen berücksichtigt (367). Zum Beispiel geben die verschiedenen Nebennieren-Funktionsprüfungen nicht immer die gleichen Ergebnisse. Altschule und Mitarbeiter fanden keine Ver-

minderung der Ansprechbarkeit der Nebennierenrinde auf adrenocorticotropes Hormon und auf Anspannung. Sie vermuten eher, daß die Nebennierenrinde in anderer Art verändert anspricht als bloß zu wenig. Wie sich aber auch die endgültigen Befunde gestalten werden, so bildeten doch die Angaben über gestörte Nebennierenrinden-Ansprechbarkeit bei Schizophrenie einen großen Ansporn für die weitere Forschung.

Das dritte Problem, das durch die neue Physiologie und insbesondere durch Selyes Lehre vom Adaptations-Syndrom völlig neue Grundlagen erhalten hat, betrifft das Wesen der somatischen Behandlungsmethoden an Schizophrenen. Es stellt sich die Frage, ob Schocktherapien aller Art die Adaptations-Reaktionen anregen und ihre Wirksamkeit darin begründet sei. Darauf komme ich aber im Abschnitt über die Therapie zurück.

Zusammenfassend ist die Schizophrenieforschung auf dem Gebiete der Physiologie vor allem dadurch gekennzeichnet, daß einerseits alle Versuche, eine spezifische schizophrene Somatose zu finden, gescheitert sind, und daß sich andererseits die Mehrzahl der Körperbefunde bei Schizophrenen nach unseren neueren Kenntnissen als Ausdruck einer veränderten emotionellen Spannung verstehen läßt.

V. Neuroanatomie und Neurologie

Seit den Zeiten Nissls und Alzheimers sind immer wieder Hirnveränderungen bei Schizophrenen beschrieben — aber nicht von anderen Schulen bestätigt und allgemein anerkannt worden. In der Berichtszeit ist darin nichts anders geworden. Vielfach werden Befunde an schizophrenen Hirnen beschrieben, jedoch entsprechen sie sich untereinander in keiner Weise; sie sind auch nicht durch systematische und größer angelegte Nachuntersuchungen durch andere Schulen bestätigt. Allerdings muß es nachdenklich stimmen, daß Hirnbefunde selbst von so autoritativen Forschern wie Cécile und Oskar Vogt (1021, 1022) stammen. Sie betreffen besonders den medialen Thalamuskern. Andere Befunde betrafen Zellausfälle in der Großhirnrinde (1054), Zellveränderungen im Biopsie-Material, das bei Leukotomien entnommen wurde, die als Folge einer abnormen Proteinbildung gedeutet wurden (777), Häufung verschiedener unspezifischer Hirnprozesse wie Ödem, Gefäßläsionen, Rindenatrophie (885), Hirnbefunde wie bei chronisch-rheumatischer Hirnänderung bei einem erheblichen Teil Schizophrener (144), u. a. (565, 777, 778, 839). Die Befunde von Hyden und Hartelius (500) über das Fehlen von Polynukleiden in den Nervenzellen bei verschiedenen psychischen Störungen sind bereits durch A. und M. Meyer (707) widerlegt worden. (Über die darauf aufgebaute Behandlung z. B. 663, 711.) — Andere Autoren kamen durch eigene Untersuchungen (384, 385) oder durch eine Sichtung der Literatur (899) erneut zur Annahme, daß keine Hirnpathologie der Schizophrenie existiere. „Nach meiner Meinung sind die positiven anatomischen Befunde ... unter dem Zwang der Vorstellung erhoben worden, daß bei einer klinisch so deletären Krankheit ein ebensolcher Hirnprozeß zugrunde liegen müsse", sagt Scheidegger (899). Die Sektionsbefunde bei tödlichen Katatonien wurden erneut als sehr unspezifisch beschrieben (38, 85). (Eine seltene Ausnahme mit Thrombose bei 742.)

An klinisch-neurologischen Untersuchungen über die Schizophrenie ist die Berichtsperiode arm. Beschrieben wurden u. a. leichte unspezifische Reflexverände-

rungen (337, 339), Verfärbungen der Papille im Augenhintergrund (189, 190) und abnorme unwillkürliche Augenbewegungen (716). Nach einzelnen Kriegsbeobachtungen (438) trat die Schizophrenie oft im Anschluß an Hirn- (aber auch andere) Unfälle auf.

Erheblich zahlreicher sind die Versuche, einzelne schizophrene Erscheinungen zufolge ihrer Ähnlichkeit mit Störungen bei bekannten lokalisierten Hirnkrankheiten kausal mit einem bestimmten Hirnteil in Beziehung zu setzen. Sie gehen mehrheitlich auf die Schule von Kleist zurück oder setzen sich mit ihr auseinander (158, 159, 451, 636). Die Vermutung, daß aus einer gewissen Ähnlichkeit einzelner Symptome bei Schizophrenie und bei Hirnherden auf eine Lokalisation der ersteren im Hirn geschlossen werden könne, kann sich bisher keine weitere Anerkennung verschaffen.

Russische Autoren (z. B. 831) bauen eine Schizophrenielehre auf, in der eine Über- und Unter-Erregbarkeit einzelner Hirnteile eine wesentliche Rolle spielt. Sie stützt sich besonders auch auf Analogien aus Tierexperimenten auf Grund der bedingten Reflexe. Demjenigen, der weder die einschlägigen Arbeiten im Original studieren konnte, noch sich an Ort und Stelle in die ganze Forschungsrichtung einlebte, ist es kaum möglich, diese Lehre richtig zu beurteilen und kritisch zu referieren.

Vielfach wird die Kombination von Schizophrenie mit Krankheiten des Nervensystems beschrieben (73, 333, 348, 600, 611, 902, 995 u. a.), wobei es sich um Zufälle handeln mag oder doch die Natur der Beziehungen beider Krankheiten unklar bleibt. Andere Arbeiten weisen darauf hin, daß die Begleitpsychosen von chronischen Hirnkrankheiten nicht immer einzig der psychischen Symptomatologie nach von Schizophrenien unterschieden werden können (239, 240, 613, 858).

Mehrere Arbeiten wiederholen die alte Behauptung, daß die Schizophrenie ein tuberkulöses Hirnleiden sein soll, u. a. da in 40% der Fälle Tuberkelbazillen im Tierversuch nachweisbar sein sollen (649). Der Glaube eines Autors an „bazilläre Thromben“ im Hirn von Schizophrenen geht sogar so weit, daß vorgeschlagen worden ist, sie durch extreme Blutdruckschwankungen (gesetzt mit Amylnitrit und Adrenalin) auszuschwemmen! (650). Diese Angaben über Tuberkelbazillen-Befunde bei Schizophrenie sind aber nicht nur mit Stillschweigen übergangen, sondern auch widerlegt worden (210, 520). Alpha-Streptococcen aus dem Nasopharynx von Schizophrenen sollen besondere biologische Eigenschaften haben (872).

Um den Liquor bei Schizophrenie ist es stiller geworden. Einzelne Autoren bestätigen die Beobachtung, daß leichte unspezifische Veränderungen häufiger sind als bei Gesunden (128, 144, 372). Neue Techniken haben keine irgenwie charakteristischen Liquorbefunde entdecken lassen (277). Daß nach Schock-Behandlung leichte, unspezifische Liquorveränderungen auftreten, wurde mehrfach bestätigt (559).

Sehr viel Arbeit wurde über die Elektroencephalographie an Schizophrenen geleistet. In der Hauptsache geht das Ergebnis dahin, daß charakteristische und regelmäßige Befunde fehlen und das Elektroencephalogramm häufig oder meistens normal ist. Uncharakteristische, leichtere Veränderungen kommen freilich bei Schizophrenen wie bei Manisch-Depressiven, Psychopathen und andern Gruppen von psychisch Kranken häufiger vor als bei Gesunden (215, 228, 330). Von einzelnen Autoren werden über derart allgemeine Angaben hinaus genauere Angaben über leichte Veränderungen besonderer Art gemacht, zum Beispiel über Dämpfung der elektrischen Aktivität an der Hirnober-

fläche und Steigerung der Reizbarkeit der subcorticalen Abschnitte (1097) oder besonders geringe Ansprechbarkeit auf Kälte, intramuskuläre Adrenalininjektionen, elektrische Reizung des Hypothalamus (435) oder herabgesetzte Ansprechbarkeit auf Hypoglykämie (468) oder besonderes Ansprechen auf Kohlensäure-Einatmung (587) oder Überansprechbarkeit ähnlich wie bei Epileptikern auf Licht- und Cardiazol-Reizung (195). Sie entbehren aber noch der genügenden Bestätigung. Auch besondere Techniken, wie zum Beispiel das Elektrothalamogramm, führten nicht zur Erkennung von der Schizophrenie eigenen elektrischen Aktivität. Die Krampfbehandlung Schizophrener führt zu vorübergehenden, wenn sie lange fortgesetzt wird aber auch zu dauernden, Veränderungen des Elektroencephalogramms (331).

Zusammenfassend hat die neuroanatomische und neurologische Forschung in der Berichtszeit keine allgemeiner anerkannte, wichtige positive Beiträge zur Schizophrenielehre zu liefern vermocht. Sie hat in dieser negativen Art zur Auffassung beigetragen, die Grundlage der Schizophrenie dürfe nicht mehr in einer Hirnkrankheit gesucht werden.

Anhang:

Eine in sich geschlossene Schizophrenielehre, die gleichzeitig pathologische Anatomie und Physiologie sowie die Therapie betrifft, wird von der Schule von Buscaino in Neapel vertreten. Sie will die anatomisch- und humoral-pathologische Grundlage der Schizophrenie erfassen und eine möglichst spezifische, kausal-genetisch orientierte Therapie entwerfen. Durch schon früher erschienene Arbeiten glaubt Buscaino bewiesen zu haben, daß die Schizophrenie im Sinne einer toxisch-organischen, durch bakterielle Infektionserreger im Darmtraktus hervorgerufene Psychose aufzufassen sei. Diese Auffassung stützt sich auf den anatomisch-pathologischen Befund einer chronischen Enteritis und von toxischen Substanzen (Amine) im Urin von Schizophrenen; dann auch auf hirnanatomische Befunde (Atrophieherde im Gebiet der Hirnrinde und der Stammganglien), ebenso auf die Ergebnisse biochemischer Untersuchungen, nach denen bei der Mehrzahl der Schizophrenen eine Insuffizienz des retikulo-endothelialen Systems und eine toxische Leberschädigung nachweisbar sei. Im letzten Jahrzehnt haben sich Buscaino und seine Mitarbeiter besonders darum bemüht, den serologischen Beweis einer spezifischen chronischen Darminfektion bei schizophrenen Patienten zu erbringen und eine spezifische Vaccinen-Therapie einzuführen (151, 152, 153, 154, 155, 187, 320, 653, 809, 810, 1087). Nach diesen Forschungen sei es möglich gewesen, im Blutserum von Schizophrenen positive Agglutinationen für Typhus, Paratyphus, Shiga, Bang, Coli, Flexner, Asiaticus mobilis, Asiaticus immobilis u. a. nachzuweisen. Bei schizophrenen Patienten fielen diese Versuche in über 50% der Fälle positiv aus, bei den Kontrollen bestand eine Positivität von nur etwa 5%. Die auf diesen Ergebnissen aufgebaute Therapiemethode läßt sich wie folgt schematisch darstellen: Dreimal wöchentliche intravenöse Verabreichungen von polivalenten Vaccinen in steigernden Konzentrationen bis zur Erzeugung sehr starker Fieberanfälle mehrere Monate lang, Leberschon-Diät, Leberpräparate. Mit dieser Behandlung werden bessere Erfolge als mit der üblichen beschrieben.

In ähnlicher Richtung (sie sind aber völlig verschieden in Einzelheiten) gehen Theorien russischer Autoren. Nach Protopopov (831) führt eine angeborene Stoffwechselstörung (besonders das Eiweiß betreffend) zusammen mit bakteriologischen Vorgängen im Darm

zu einer Toxikose. Die Toxine schädigen dann das Nervensystem, so durch Hemmung der oxidierenden Fermente.

VI. Klinische Endokrinologie

Die Darstellung der pathologisch-physiologischen Schizophrenieforschung hat schon in endokrinologischen Ergebnissen, namentlich im Zusammenhang mit der Nebennierenrinde, gegipfelt. Obschon sie sich mit dieser vorwiegend laboratoriumstechnisch und physiologisch orientierten Richtung überschneidet, scheint es notwendig, die klinisch orientierte endokrinologische Forschung gesondert zum Worte kommen zu lassen; ihre Arbeiten sind von großer Mannigfalt, beruhen auf andern Problemstellungen und zeitigen andersartige, wenn auch bescheidenere Ergebnisse als die mehr physiologisch eingestellten. Sie arbeitete hauptsächlich in drei Richtungen: Sie beschrieb Schizophrene mit endokrinologischen Störungen und umgekehrt endokrin Kranke mit schizophrenieartigen Psychosen; sie beobachtete die Folgen von endokrinen Eingriffen bei derartigen Kranken; und sie suchte durch die Familienforschung zu klären, ob es sich um zufällige Summation von endokrinen und psychischen Störungen handelt oder ob sich beide Störungen pathogenetisch oder pathoplastisch beeinflussen.

Einer schematischen nosologischen Auffassung entsprechend schienen sich vor der Berichtsperiode die Schilddrüsenerkrankungen von der Schizophrenie scharf abzugrenzen. Gewiß hat auch die jüngste Forschung keine Hinweise dafür gefunden, daß Schilddrüsenveränderungen in der Pathogenese „der" Schizophrenie oder aller Schizophrenien eine Rolle spielten. Im Gegenteil zeigen gerade wieder neue Betrachtungen, daß zum Beispiel zwischen Schizophrenie und Hyperthyreose im ganzen gesehen kein Zusammenhang besteht (487, 489, 876, 877). Auch die Einführung neuer Techniken (radioaktives Jod) vermochte keine veränderte Funktion der Schilddrüse bei der Schizophrenie an sich aufzudecken (134). Dagegen weisen mehrere Beobachtungen darauf hin, daß in einzelnen Fällen schizophrenieartige Bilder durch Hyperthyreose (1, 449, 713) oder Hypothyreose (40, 456, 1094) mitbedingt oder beeinflußt sein können und daß nach Strumektomie bestimmte Schizophrenieformen gehäuft vorkommen. In einer großen Familie wurde eine Korrelation zwischen Schilddrüsenerkrankung und zyklisch verlaufenden schizophrenen Psychosen eindrücklich festgestellt (1030). Derartige Befunde lassen es nötig erscheinen, thyreogene Einflüsse zwar nicht mehr auf die Schizophrenie als Ganzes, wohl aber auf einzelne kleine Gruppen von Schizophrenien zu suchen. — Wie früher schon wollen auch in der Berichtszeit wieder einzelne Autoren Schilddrüsen-Unterfunktions-Hypothesen für die Schizophrenie durch die Erfolge einer Schilddrüsenmedikation bestätigt sehen (208).

Wirkungen der Nebennierenrinde auf Schizophrene wurden aus einzelnen Sektionsbefunden (638, 640), aber auch aus einzelnen Erfolgen der einseitigen Nebennierenexstirpation nach Broster bei Frauen mit Hirsutismus und Psychose vermutet (15, 16, 433). Freilich sahen andere (auch ich selbst) keine Erfolge von Nebennieren-Exstirpation oder -Bestrahlung auf schizophrene Psychosen von Frauen mit Hirsutismus (216). Es gibt auch einzelne Beobachtungen, die aus Erfolgen von Therapie mit Nebennierenrinden-Hormonen bei Schizophrenien auf die ursächliche Wirkung von Nebennieren-Unterfunktion bei gewissen schizophrenen Psychosen Schlüsse nahe-



legen (201, 633, 634, 646). Erinnern wir uns aber, daß im allgemeinen auch die neu entdeckten Nebennierenrinden-Hormone die Schizophrenie nicht heilen und die genauen und umfassenden Stoffwechseluntersuchungen bisher nur spärliches Material für die Annahme einer bloßen Über- oder Unterfunktion der Nebennierenrinde bei Schizophrenie geliefert haben. (Eher könnte es sich um eine mangelnde Ansprechbarkeit auf „stress" handeln.) Man muß also damit rechnen, daß therapeutische Erfolge mit Nebennieren-Beeinflussungen vielleicht bedeutungslose Trugbilder des Zufalls (Besserungen aus andern Gründen als dem endokrinen Eingriff) sind oder vielleicht nur besonders geartete Einzelfälle betreffen.

Die heutige Endokrinologie lehnt es ab, in der häufigsten Form des Hirsutismus der Frau mit Sicherheit eine endokrine Störung zu sehen. Dazu wären die Ergebnisse der Stoffwechseluntersuchungen zu spärlich. Vermutungen in dieser Richtung sind immerhin naheliegend und finden eine gewisse Stütze, als gerade auch von Psychiatern bei Frauen mit Hirsutismus eine etwas größere 17-Ketosteroid-Ausscheidung gefunden worden ist als dem Durchschnitt entspricht (785, 948). Frauen mit Hirsutismus finden sich unter Schizophrenen mehr als im Durchschnitt (651). Die Schizophrenien von Frauen mit Hirsutismus neigen besonders oft zu akuten schweren Verläufen und ihr psychotisches Verhalten ist häufig offensichtlich von einer männlichen Art (105, 551, 975, 1065, 1066). Ob die Beeinflussung der schizophrenen Psychose über das Endokrinium, die Konstitution oder über das psychische Erleben der eigenen entstellenden Behaarung geht, bleibt abzuklären. In einem großen Geschlecht zeigte sich eine deutliche Korrelation zwischen einer besonderen Form von schwerer Katatonie, Schwachsinn, unerhört starker sexueller Triebhaftigkeit mit hochgradigem Hirsutismus, anderen Maskulinismen und genitaler Unterentwicklung mit lebenslänglicher Amenorrhoe (129). In dieser Familie erscheinen endokrine Einflüsse auf die Psychose wahrscheinlich.

Einzelerfolge mit endokrinen Behandlungsversuchen sind auch in bezug auf die Keimdrüsen beschrieben worden, so durch Testosteronacetat bei einem schwachsinnigen, eunuchoiden Schizophrenen (576) oder mit hohen Dosen Prolan bei einer stark vom Menstruationszyklus abhängigen Psychose (579). Einzelne Arbeiten beschäftigen sich wieder mit Besonderheiten der Sexualorgane bei Schizophrenen, ohne freilich zu neuen Gesichtspunkten zu kommen (149). In einem Falle zeigte sich eine Überproduktion von Follikulin unabhängig von der gleichzeitig bestehenden Schizophrenie (170). Die Untersuchung der Vaginalabstriche nach Papanicolaou ergab bei Schizophrenen häufig Follikulin-Defizite (62). Eine eingehende Untersuchung betrifft Biopsie der Hoden von Schizophrenen, wobei eine besondere Art der Atrophie festgestellt wurde (460). Auf Grund dieser Befunde wurde eine Behandlung mit gonadotrophem Hypophysenvorderlappen-Hormon versucht, worüber die Erfahrungen noch nicht genügen (459).

Die akromegaloide Konstitution ist in gewissen Familien — wie schon erwähnt — mit Schizophrenie weitgehend korreliert. Darüber hinaus hat die akromegaloide Konstitution eine krankheitsgestaltende Wirkung auf die Schizophrenie. Die Schizophrenien Akromegaloider sind mit psychischen Zwischenhirnsymptomen durchmischt. Sie laufen häufiger in leichte und seltener in schwere Endzustände aus als das Gros der Schizophrenien und zeigen häufiger wellenförmige und seltener einfach-progrediente Verlaufsformen (105, 581, 582, 952, 988, 1028, 1065).



Die Schizophrenien Fettdysplastischer zeichnen sich im Durchschnitt in den Endzuständen durch eine stumpf-gutmütige Affektivität aus und neigen wahrscheinlich zu einförmig-chronischen schweren Verläufen (193, 1065).

Im Gegensatz zu früheren Angaben fehlen Beziehungen zwischen Akromegalie und Schizophrenie. Die psychischen Störungen bei Akromegalie tragen den Charakter von hirnlokalen Psychosyndromen und nicht von Schizophrenien. Unter den Verwandten von Akromegalen kommen Schizophrenien nicht häufiger vor als in der Durchschnittsbevölkerung (113). Auch die Psychosen bei Cushing-Syndrom (977, 978, 1064) und bei der multiplen Blutdrüsensklerose (1056) können zwar äußerlich manchmal Schizophrenien gleichen, lassen bei genauerer Analyse aber doch den organischen Charakter erkennen. Erneut bringt die Literatur die Bestätigung der Seltenheit der Kombination zwischen Schizophrenie und Diabetes — aber auch Ausnahmen von der Regel (546, 631).

Zusammengefaßt ergibt sich aus den klinisch orientierten endokrinologischen Arbeiten, daß zwar nicht bei allen Schizophrenieformen, wohl aber bei einzelnen Schizophrenien endokrine Einflüsse prädisponierend und krankheitsgestaltend wirksam sind. Auch darin liegt ein Hinweis, daß die Arbeitshypothesen fallen zu lassen sind, die nur nach gemeinsamer Pathogenese aller Schizophrenien suchen.

VII. Psychologische Forschung

1. Die Berichtsperiode ist vor allem dadurch gekennzeichnet, daß sich die psychoanalytische Arbeitsrichtung immer kraftvoller geltend macht. Heute stützt sich die Mehrzahl der psychologischen Arbeiten über die Schizophrenie ganz oder hauptsächlich auf eine psychoanalytische Technik oder — noch viel häufiger — auf eine psychoanalytisch beeinflußte Deutung einfachster psychopathologischer Beobachtungen (34, 35, 36, 49, 68, 69, 82, 83, 84, 157, 161, 336, 380, 437, 454, 467, 501, 509, 516, 521, 543, 545, 608, 699, 718, 719, 726, 754, 761, 779, 860, 866, 867, 868, 912, 913, 930, 939, 964, 1004, 1090). Meist beziehen sich psychoanalytische Erklärungsversuche vorerst auf einzelne Symptome oder einzelne Unterformen der Schizophrenie, nur wenige wagen sich an die ganze Gruppe schizophrener Erkrankungen heran. Die psychoanalytische Arbeitsrichtung hat zahlreiche wertvolle Einzelergebnisse und Anregungen gebracht, es ist aber offensichtlich, daß es sich vorerst nur um Illustrationen bereits bekannter Anschauungen oder um Bausteine für spätere, zusammenhängende Theorien handelt. Die Betrachtungen der Berichtsperiode sind noch durch eine völlig verwirrende Vielfalt der zu Grunde liegenden Arbeitshypothesen wie der Ergebnisse gekennzeichnet. Wir sind sehr weit von einer allgemeiner anerkannten, zusammenfassenden psychoanalytisch gewonnenen Schizophrenielehre entfernt — sogar wenn man das „allgemein anerkannt" nur auf die Psychoanalytiker und nicht auf alle Psychiater bezieht. Eine der gebräuchlichsten Betrachtungsweisen schenkt vor allem dem Selbständigwerden des Symbols im schizophrenen Erleben ihre Aufmerksamkeit, u. a. auch der Identifikation des Namens mit dem Benannten selbst. Grundsätzlich ist die krankhafte Wichtigkeit des Symbols beim Schizophrenen natürlich schon lange vor der Berichtsepoche — in den allerersten Anfängen der psychoanalytischen Forschung — entdeckt worden. Neu ist nur, daß man die Symbol-Bedeutung im täglichen Umgang mit dem Kranken ernster nimmt. Die Wandlung der Auffassungen wird vielleicht weniger durch die Literatur

widerspiegelt als durch die Praxis, wonach heute in vielen Kliniken die jungen Assistenten gelehrt werden, in den Äußerungen und im Benehmen ihrer schizophrenen Kranken hauptsächlich die Symbol-Bedeutungen zu studieren; diese Aufgabe wird wichtiger genommen als die formelle Beschreibung der psychopathologischen Symptome im Sinne der klassischen Psychiatrie. Neben dem Symbol spielt die Regression in den psychoanalytischen Betrachtungen eine Hauptrolle — wieder ein Begriff, der ja schon lange in die Schizophrenielehre hineingetragen worden ist, der aber immer mehr Leben und Farbe bekommt. Studiert wird weiter die Unsicherheit über das eigene Geschlecht (und im Sinne eines Transitivismus auch über das Geschlecht anderer), unter der Schizophrene so sehr leiden, und die ambitendente Auseinandersetzung des Schizophrenen mit der Homosexualität und dem Begriff des Zweigeschlechterwesens. Je länger je häufiger werden Vorstellungen gebraucht über die Regression auf die orale Stufe, auf die Rolle, die die Säuglingsernährung, ihre Schwierigkeiten und ihre Versagung durch die Mutter und die mütterlichen Brüste im schizophrenen Erleben zu spielen scheinen.

Starke Gegensätze — auch innerhalb des Kreises der ganz oder teilweise psychoanalytisch eingestellten Forscher — bestehen u. a. darin, daß die einen gerade den frühkindlichen Erlebnissen eine überragende pathogenetische und pathoplastische Bedeutung zuschreiben, während sich andere mehr den Ansichten von nicht-analytischen Schulen, namentlich derjenigen von Adolf Meyer, zuwenden, die in den aktuellen Konflikten die Hauptfaktoren sehen, die auf das schizophrene Krankheitsgeschehen wirken.

Die Wichtigkeit der psychoanalytisch gerichteten Forschung ergibt sich im jetzigen Zeitpunkt nicht aus irgendwelchen unangreifbaren theoretischen Erkenntnissen oder aus einem in sich abgerundeten Erklärungsversuch für die Pathogenese der Krankheit; sie zeigt sich vielmehr darin, daß ihr Behandlungserfolge beschieden gewesen sind. Ich habe darauf zurückzukommen.

2. Eine selbständige und große Bedeutung hat die daseinsanalytische Forschungsrichtung in der Schizophrenielehre gewonnen. Sie wird von Ludwig Binswanger geleitet, dem sich mehrere andere autoritative Forscher anschließen (88, 89, 91, 92, 497, 593, 594, 883, 981, 982, 983, 984, 1075, 1078, 1079).

Die Daseinsanalyse nimmt die Äußerungen des Kranken mit derselben Unvoreingenommenheit ernst, die wir einem gesunden Gesprächspartner gegenüber aufbringen. Sie geht nicht den Weg der üblichen Psychopathologie, die seine Äußerungen in dem Augenblicke von einem völlig neuen Gesichtspunkte aus betrachtet, in dem sie uns unverständlich und fremd erscheinen wollen. Sie verzichtet streng darauf, krankhafte Ausführungen daraufhin zu untersuchen, ob sie bizarr, unzusammenhängend, absurd, alogisch und sonst abwegig seien, dagegen sucht sie zu verstehen, auf was für eine Erlebniswelt sie hinweisen, und wie diese Welt sich gestaltet und in einzelne Welten auseinanderfällt. Dabei zeigt sich, daß die Kranken selbst für ihre verschiedenen Welten eigene und sehr aufschlußreiche Ausdrücke gebrauchen. So spricht z. B. der Kranke Kuhns (593) von einer „Welt der Germanen" und einer „Welt der Römer", die erste als Wald, die zweite als Straße bezeichnend, so dem Arzt von sich aus einen Fingerzeig gebend, wie er seine Erlebnisse zu verstehen und einzuordnen hat. Der Daseins-Analytiker enthält sich dabei aller Wertungen jeglicher Art. Anstelle der klinischen oder sonstigen Bewertungen und Einordnung tritt die freie Kommunikation von



Mensch zu Mensch, von Dasein zu Dasein. Aus der sorgfältigen und unermüdlichen Erfahrung dessen, was in einem solchen Gespräch zum Ausdruck kommt, mithin auf völlig empirischem Wege, lassen sich die Daseins-Weisen und Daseins-Wandlungen erkennen, in denen der Kranke lebt. Wenn Ludwig Binswanger auch von der phänomenologischen Philosophie ausging, so bedeutet seine Daseinsanalyse doch keine aprioristische Auslegung des „Inderweltseins" mehr, wie sie von Heidegger so scharf herausgearbeitet worden ist, sondern in der Tat eine streng empirische Beschreibung bestimmter Daseinsweisen und Daseinswandlungen. Bei deren Darstellung spielen die „Bilder", d. h. die bildliche Ausdrucksweise der Kranken eine viel größere Rolle als bisher. So konnte z. B. aus dem Versinken aus einer „ätherischen Welt" in eine „Sumpf- und Lochwelt" bei einer Kranken von Ludwig Binswanger (88) ein neues Verständnis für den schizophrenen Prozeß im Sinne einer Einengung, Vergruftung und Vererdung der Erlebniswelt gewonnen werden. Aus den von den Kranken selbst gegebenen Schilderungen der Veränderung ihrer Erlebniswelt können dann ihre einzelnen Ausdrücke, ihre Wahnideen, Sinnestäuschungen, Gesten und Bewegungen im einzelnen durchaus sinngemäß verstanden werden.

Das erstaunliche Ergebnis der daseinsanalytischen Schizophrenieforschung liegt darin, daß der menschliche Geist nicht einmal in der Schizophrenie in lauter Trümmer gespalten ist. Auch die Welten der Schizophrenen, wie z. B. die ätherische Welt und die Gruftwelt, stellen noch ganz bestimmte, feste Ordnungsprinzipien oder Strukturgefüge dar. Alle Äußerungen eines Schizophrenen, die sprachlichen, motorischen, wahnhaften usw., stehen noch in einem eindeutigen Verhältnis zueinander, wie die Teile einer Gestalt zueinander in einem eindeutigen Verhältnis stehen. Der Geist verfügt, wie sich Binswanger ausdrückt, über so starke Ordnungsprinzipien wie die Physis im griechischen Sinne. Gerade in dieser Hinsicht hat die Daseinsanalyse neue Wege geöffnet gegenüber den ersten Versuchen aus dem Burghölzli, die schizophrenen Symptome zu verstehen. Diese früheren Versuche brachten wohl einzelne Symptome mit einzelnen Lebenserfahrungen oder einzelnen Strebungen in Zusammenhang; sie integrierten aber noch nicht Einzelsymptome und Einzelzusammenhänge zu einer Struktur, einer Ordnung oder einer Gestalt wie die Daseinsanalyse.

Die daseinsanalytische Forschungsrichtung führt auch zu einer heilsamen Reaktion gegenüber dem Zerlegen der Psyche und der Verselbständigung von psychischen Einzelfunktionen. Der älteren Psychopathologie war es zum vornherein gegeben erschienen, daß nach dem Vorbild der Physik oder der systematischen Botanik und Zoologie die Psyche in Einzelfunktionen zergliedert werden müsse, damit von den Symptomen aus auf ihre spezifischen Ursachen und ihre spezifische Behandlung geschlossen werden könne. Dabei verlor sie sich u. a. in völlig fruchtlose Kausalitätsbetrachtungen: man wollte untersuchen, ob der Gedankengang zufolge von Wahnideen oder Halluzinationen gestört werde oder umgekehrt Wahnideen und Halluzinationen dem gestörten Denken entsprängen; man konnte ebensowohl ein unzusammenhängendes Denken aus einer Aufmerksamkeitsstörung ableiten wie das Umgekehrte; man konnte sich endlos streiten, ob die Zerrissenheit des Empfindens auf die Zerrissenheit des Denkens zurückzuführen sei oder umgekehrt usw. Die Daseinsanalyse zeigt uns die engen Grenzen einer derartig zerpflückenden Betrachtungsweise. Insofern ist sie auch nicht ein Mittel zur Diagnostik, sondern zur mitmenschlichen Verständigung.

Wenn das Geistesleben des Schizophrenen, wie es die Daseinsanalyse zeigt, kein bloßes Trümmerfeld ist, sondern wenn ihm weiter ein Gefüge zukommt, so ergibt es sich von selbst, daß es nicht mehr nur als eine Summe von Symptomen, sondern ganzheitlich und gestalthaft zu beschreiben ist. So gelingt es den daseinsanalytischen Darstellern und den von ihnen inspirierten Klinikern wie Wyrsch (1079) ausgezeichnet zu zeigen, daß der Wert von psychopathologischen Darstellungen nicht von der farblosen und trockenen Beschreibung abhängig ist, sondern von dem Eindringen in die gesamte Erlebniswelt der Kranken und der Kunst ihrer lebendigen Darstellung.

Die Daseinsanalyse in der Schizophrenielehre ist nun aber nicht nur von akademischem Wert; sie hilft — und das erlebe auch ich in der täglichen Arbeit — bei der Behandlung Schizophrener. Eine daseinsanalytische Einstellung kann manchmal ganz plötzlich das richtige Wort im Umgang mit einem abgekapselten oder abweisenden Kranken finden lassen. Wenn man es in der richtigen Art und im richtigen Augenblick ins Gespräch wirft, kann sich augenblicklich eine Brücke zwischen Krankem und Arzt bauen. So zeichnet sich die Hoffnung ab, aus einer eingehenden daseinsanalytischen Erforschung eines Kranken eine systematische Psychotherapie aufzubauen, die aber, wie Ludwig Binswanger selber immer wieder betont, aus rein sachlichen und methodischen Gründen niemals auf eine Durchleuchtung der gesamten Lebensgeschichte der Kranken, vor allem auch in psychoanalytischem Sinne, wird verzichten können.

3. Eine weitere Methodik der psychopathologischen Forschung liegt in Test-Untersuchungen. Sie sind in der Schizophrenieforschung nicht derart häufig angewendet worden wie auf anderen Gebieten der Psychopathologie, doch liegt eine ganze Reihe von Arbeiten darüber vor (u. a. 59, 93, 106, 267, 317, 318, 414, 415, 432, 446, 495, 537, 547, 569, 603, 629, 632, 730, 738, 755, 760, 806, 807, 833, 914, 923, 962, 980, 1004, 1010, 1015, 1023, 1034, 1045, 1058).

Etwas grundsätzlich Neues hat die Testmethodik zur Psychopathologie der Schizophrenie auch in der Berichtsepoche nicht beizutragen gehabt. Diejenigen psychopathologischen Kennzeichen, die sie wiederspiegelte, sind aus der direkten klinischen Untersuchung seit Jahrzehnten bekannt gewesen; sie hat aber bei weitem nicht vermocht, alles wiederzugeben, was klinisch bereits entdeckt wurde. Am internationalen Psychiaterkongreß in Paris habe ich versucht, die Grenzen zu zeigen, die der Testanwendung gegeben sind. — Es sind zum Beispiel Versuche mit Kohs Blockmaterial nach Vigotsky von Goldstein durchgeführt worden (414, 415, 446, 629). Dabei überwuchert das konkrete Denken beim Schizophrenen, eine Tatsache, die klinisch schon jahrzehntelang bekannt ist und sich zum Beispiel in der Verselbständigung des Symbols zeigt. Es handelt sich aber nur um eine halbe Wahrheit, indem jeder Kliniker weiß, daß auch umgekehrt abstraktes Denken sich übersteigert. Die im Test zum Ausdruck kommende halbe Wahrheit ist nun identisch mit einer ebensolchen an den Testbefunden bei Organikern. So täuscht die Test-Untersuchung vor, daß die Denkstörung beim Schizophrenen und beim Organiker gleich sei — und geht damit an elementaren Unterschieden vorbei, die die klinische Untersuchung leicht erkennen läßt. Freilich „entdeckt" sie dann noch, daß die Schizophrenen ideenreicher sind als die Organiker, wieder ein jedem Kliniker selbstverständlicher Befund.

Aus der Fülle von Einzelbeobachtungen mit Tests seien beispielsweise die folgenden erwähnt: Wenn man die von einem Schizophrenen gebrauchten Worte in bezug auf



ihre Häufigkeit in einer Äußerung untersuchte, so ergab sich, daß er seltene Worte noch seltener gebrauchte als der Erwartung entspricht, ein ähnliches Verhalten wie das von Kindern (1045). — Im Lindbergschen Ringtest, in dem die Unterschiede von an Form und Farbe verschiedenen Ringen anzugeben sind, sprachen schwerere Schizophrene häufiger als Gesunde auf die Farben an; sie verhielten sich in dieser Beziehung ähnlich wie Kinder und Organiker. Der Befund entspricht demjenigen im Rorschach-Versuch (603, 632). — Wenn man den Würfel-Test von Koh als Test für die gegenwärtige Intelligenz und einen Wortverständnistest als Test für die frühere Intelligenz verwendet, so bleibt das Verhältnis zwischen beiden in der Schizophrenie konstant, während es sich bei der organischen Demenz natürlich zu Ungunsten der gegenwärtigen Intelligenz verändert (629). — Klinische Heilung und Besserung des Rorschach-Testergebnisses gehen bei Schizophrenen lange nicht immer Hand in Hand; im Gegenteil gibt es klinisch Geheilte, die noch schwer krankhafte Befunde im Rorschach aufweisen (267, 547). Andere Autoren (537, 772) fanden allerdings eine bessere Korrelation zwischen Schockerfolg und Rorschach-Befund. Auch die Korrelation zwischen Testbefunden und der Anpassung an die Arbeit wurde untersucht (51). — Der Mangel des Sympathiegefühls wurde testmäßig bei der Erklärung von humoristischen Bildern schön erfaßt (592). — Unter klinisch gesunden, nahen Angehörigen von Schizophrenen finden sich überraschend oft Rorschach-Befunde, welche an sich betrachtet als schizophren zu deuten wären; es kommen dabei wohl Bereitschaften zu schizophrenem Reagieren zum Ausdruck. Die Versuchspersonen, Angehörige eines schizophrenen Kranken, reagierten auf die Untersuchung an ihnen selbst mit Angst vor eigenem Kranksein. Vielleicht liegt das Charakteristische gerade darin, daß nahe Verwandte von Schizophrenen auf Spannungssituationen mit schizophrenen Haltungen reagieren können (738).

Als eine Testsituation wurde auch die Wirkung des therapeutischen Schocks benutzt (393, 444, 1039, 1040). Dabei wird die Veränderlichkeit des schizophrenen Denkens besonders eindrucksvoll.

4. Kleist und seine Schüler haben in der Berichtszeit den systematischen Ausbau ihrer Auffassungen der Schizophrenie fortgesetzt (285, 310, 571, 572, 578, 614—620, 710, 749, 909—911). Sie sind überzeugt, daß sich die Gruppe der Schizophrenien aus einer großen Anzahl von erbbiologisch voneinander unabhängigen Systemdegenerationen des Nervensystems zusammensetzt. Zur Unterteilung benützen sie neben dem Familienbild und dem Verlaufe vor allem auch eine eingehende psychopathologische Beschreibung ihrer Untergruppen. Als Ziel schwebt ihnen vor, die Psychopathologie mit der Degeneration bestimmter Hirnteile in Beziehung zu setzen und so Einblick in die psycho-cerebralen Zusammenhänge zu bekommen. Man kann sich schon in der Zielsetzung kaum größere Gegensätze vorstellen als eine derartig beschreibende, Krankheitseinheiten und Symptome von Systemdegenerationen suchende und eine psychodynamische, nach der Entwicklung der Persönlichkeit unter dem Druck der Lebensgeschichte fragende Psychopathologie. Die Zeit ist noch nicht da, die die Werte der einen oder andern Richtung endgültig gegeneinander abzuwägen erlaubte. Umso mehr dürfen beide Richtungen gegenseitige Achtung voneinander erwarten und umso mehr müssen wir froh sein, daß die Probleme von den entgegengesetztesten Seiten aus angegangen werden.

Die Systematik der schizophrenen Unterformen nach der Schule von Kleist ist recht

kompliziert geworden. Es werden typische und atypische Schizophrenien unterschieden, wobei die ersteren eine bestimmte Psychopathologie in reiner Form zeigen. Beide Gruppen werden aber in zahlreiche untereinander selbständige Formen zerlegt. Die Diagnostik wird dadurch erschwert, daß nicht etwa die typischen Formen die überwiegende Mehrzahl bilden, sondern in ähnlicher Häufigkeit vorkommen wie die atypischen; daß sich die Sonderung erst im chronischen Stadium einigermaßen sicher durchführen läßt und daß mit häufigen Mischungen zwischen den typischen Formen gerechnet wird.

5. Eine Reihe von Arbeiten, die im übrigen höchst verschiedenartig sind, lassen sich unter dem Gesichtspunkt zusammenfassen, daß sie die Beziehungen schizophrener Psychopathologie mit derjenigen anderer Krankheiten vergleichen. Dabei gehen sie oft von Krankheits-Kombinationen aus. Sie gelangen nicht zu wichtigen Schlüssen, die neu wären, wohl aber zu einer langen Reihe von interessanten Einzelheiten.

An einem Vergleich von Einzelzügen bei Schizophrenen und manisch-depressiven wird die alte Erkenntnis neu dargetan, daß man psychische Krankheiten nur an Hand des Gesamtbildes, nicht an Einzelzügen differenzieren kann (925). Die Mannigfalt der vorkommenden Kombinationen von manisch-depressiven und schizophrenen Zügen wird erneut illustriert (709). — Die Schule von Noland D. C. Lewis und andere Autoren bearbeiten die psychopathologischen Unterschiede von Frühschizophrenien und Neurosen, und bestätigen dabei viele ältere Ansichten von E. Bleuler (570, 626, 753, 816). — Andere Arbeiten gelten den Beziehungen zwischen Regressions-Neurose (1029), Zwangserscheinungen (970), Angstneurose (743), Hyperthymie und andere emotionelle Veränderungen bei Jugendlichen (287, 1033) oder der Pseudologia phantastica (737) mit Schizophrenie. — Für die Unterscheidung zwischen Wahn bei Schizophrenie und Paranoia wird die Art der Gewißheit des Wahns untersucht; für die Schizophrenie soll sie absolut, „erlitten" sein, für die Paranoia erst „errungen" (740). — Die Ähnlichkeit der Symptomatologie bei höchster Ermüdung (548) oder bei einem Teil von Bromvergiftungen (621) wird betont. — Über die Frage der Kombination von Epilepsie und Schizophrenie herrschen in Einzelheiten noch immer recht verschiedene Meinungen (123, 475, 960, 1085). — Arbeiten zur Kombination von Schizophrenie mit neurologischen Krankheiten sind schon erwähnt worden.

6. Die Erfahrungen über Kinder-Schizophrenien wurden sehr vermehrt und bereichert (26, 31, 72, 94, 136, 137, 138, 269, 403, 466, 563, 602, 608, 656, 724, 773, 913, 941, 959, 1009, 1024). Mit Nachdruck wird von vielen Autoren große Vorsicht in der Diagnose von Schizophrenie bei Kindern empfohlen (90, 345, 403, 440, 643, 661, 662, 720, 1018).

7. Der Psychopathologie von asozialen Schizophrenen sind verschiedene, zum Teil großangelegte Sonderstudien und fesselnde Dispute gewidmet worden, ohne daß dabei für die Schizophrenielehre etwas grundsätzlich Neues zum Vorschein gekommen wäre. Arbeiten galten dem Mord (146, 1052), dem Selbstmord (347, 514), der Brandstiftung (903) und dem Transvestismus (268).

8. Mehrere Autoren beschäftigen sich mit den vielfältigsten theoretischen, manchmal sogar spekulativen Vermutungen über das Wesen der Schizophrenie und ihrer Abgrenzung — oder mit deren Widerlegung. Am ehesten mögen sie eine Gemeinsamkeit insofern zeigen, als sie oft cerebrale, vererbte und psychogene Faktoren zusammen berück-



sichtigen (43, 67, 69, 77, 119, 183, 207, 279, 505, 510, 541, 542, 605, 636, 659, 672, 679, 689, 813, 838, 862, 932, 938, 939, 997, 1035).

Zusammenfassend ist die psychopathologische Schizophrenieforschung der Berichtszeit wohl vor allem durch die Überhandnahme von psychoanalytisch beeinflußten Techniken und Deutungsversuchen einerseits und durch die Einführung der Daseinsanalyse gekennzeichnet.

VIII. Soziologische Forschung

Die Untersuchung der Schizophrenie in bestimmten sozialen Gruppen gewann an Interesse. Wenn die Zahl der Arbeiten, die sich in der Hauptsache soziologischen Studien widmen, auch noch gering ist, so ist ihre Vermehrung in der Zukunft vorauszusehen.

Zu Beginn der Berichtsperiode wurde mit Recht festgestellt, daß unsere Kenntnisse über das Vorkommen von Schizophrenie bei Primitiven völlig unzuverlässig seien. Wir wüßten darüber so gut wie nichts (266). Seither hat Carothers in Kenya (168) das Vorkommen von Psychosen viel eingehender untersucht, als das früher je in primitiven Gemeinschaften der Fall war. Er fand, daß die Schizophrenie weniger häufig, aber in ähnlicher Art auftrete wie bei uns. Wenn man die Schwierigkeiten, die sich der statistischen Erfassung von Psychosen in primitiven Gesellschaften entgegenstellen, selbst erlebt hat, so wird man freilich auch die vorliegende Statistik nicht als völlig gesichert anerkennen können.

Das Auftreten der Schizophrenie in der Armee wurde in verschiedenen Ländern studiert (164, 279, 383, 397, 478, 668, 790, 865, 974, 1080). Im großen ganzen besteht Übereinstimmung darüber, daß die Schizophrenie in ihrer Häufigkeit und ihrer Art bei Militärpatienten derjenigen von zivilen Patienten entspricht und daß deshalb dem Militärdienst sowohl unter Friedens- wie Kriegsverhältnissen keine wesentliche ursächliche Bedeutung zugeschrieben werden kann. Immerhin sind kurzdauernde schizophrene Reaktionen im Militärdienst von mehreren Autoren gehäuft beschrieben worden, so daß in dieser Hinsicht wenigstens eine auslösende Wirkung des Dienstes vermutet wird. Umgekehrt haben andere besonders schwere Verlaufsformen unter Kriegsverhältnissen beobachtet (790).

Andere soziologische Arbeiten, die aber noch in Anfängen stehen, gelten zum Beispiel der Schizophrenie bei Mittelschülern (837).

IX. Verlauf, Prognose

Als über die ersten Erfolge mit den somatischen Behandlungen berichtet wurde, mußte man erkennen, daß zuverlässige Statistiken über den Verlauf der Schizophrenie gar nicht existierten. Es waren die Behandlungserfolge mit unzulänglichen Statistiken über die Spontanverläufe verglichen worden und man hatte zu verzerrten Folgerungen gelangen müssen. Die Fehler, die die älteren Prognose-Statistiken machten, sind immer dieselben: Auslesewirkungen wurden nicht genügend berücksichtigt, z. B. wurde nicht daran gedacht, daß Anstaltsinsassen im Vergleich zu Anstaltsaufnahmen eine Auslese nach schlechter Prognose sind; die Fehler der kleinen Zahl wurden nicht in Rechnung gestellt; es wurde nicht angegeben, wie lange die Kranken nach Ausbruch der Krankheit beobachtet worden sind; es wurde der Verlauf nur nach dem Zustand in einem gewissen Zeitpunkt

nach der Anstaltsaufnahme erfaßt und man kümmerte sich nicht darum, was in der ganzen Zeitspanne seit der Entlassung vorgegangen sei; bei der Diagnose der Ausgangsfälle wurde der Verlauf mitberücksichtigt und man dachte nicht daran, daß unter diesen Umständen die Verlaufsstatistiken mehr die Ansichten des Diagnostikers über Heilbarkeit oder Unheilbarkeit der Schizophrenie wiedergaben als die Prognose von Krankheiten bestimmter Symptomatik ... Der Berücksichtigung aller Forderungen an die Statistik stellen sich aber unüberwindbare Hindernisse entgegen. Es ergab sich in den letzten Jahren die entmutigende Tatsache, daß die Erforschung des Gesamt-Verlaufes aller Schizophrenieformen auf völlig einwandfreier statistischer Grundlage ganz und gar unmöglich ist (42, 95, 97, 212).

Jede Verlaufsuntersuchung muß schmerzliche Konzessionen an ihre Allgemeingültigkeit oder an ihre Genauigkeit machen. Eine Statistik der Berichtszeit an großem Material, die an sich genau ist, die aber von einer Allgemeingültigkeit für alle schizophrenen Erkrankungen entfernt bleibt, stammt von Stenberg (968). Sie gibt eine Prognose für jene schizophrenen Erstaufnahmen in eine Anstalt, die kurz vor der Erstaufnahme frisch erkrankten: Nach 10 Jahren sind 16—20% langdauernd sozial oder sogar völlig geheilt, 12—13% hatten vorübergehende gute Zeiten (erkrankten dann erneut oder starben), 67—72% blieben in verschiedenen Schweregraden dauernd krank. (Die günstigeren Prozentsätze betreffen die Männer, die ungünstigeren die Frauen.) In dieser Statistik figurieren aber u. a. jene Schizophrenen nicht, die aus irgendeinem Grunde erst spät nach der Erkrankung zur ersten Anstaltsaufnahme gekommen sind.

Will man zu einer Übersicht über die Verteilung der Krankheitsverläufe aller Schizophrener kommen, die mindestens einmal im Leben in ein Spital kamen, so bleibt nichts anderes übrig, als Statistiken mit verschiedensten Fehlerquellen zusammenzulegen (solche ohne Fehlerquellen gibt es ja nicht!), dann aber keine Durchschnittswerte zu bilden, sondern die Grenzwerte nach oben und unten anzugeben. Die Ergebnisse verlieren so an zahlenmäßiger Genauigkeit, aber sie gewinnen an Allgemeingültigkeit. Bei meinen eigenen Untersuchungen (95) habe ich diesen Weg beschritten und gelangte zu folgenden zusammenfassenden Formulierungen: Von jenen mindestens einmal in eine Anstalt aufgenommenen Schizophrenen, die je im Leben einen vieljährigen stabilen Zustand erreichen, besteht dieser stabile Zustand in je ungefähr 20—30% der Fälle in schwerer Verblödung, in schwerem schizophrenem Defekt, in leichtem schizophrenem Defekt oder in Heilung (sozial oder völlig). Weit über 90% der schizophrenen Erkrankungen lassen sich zwanglos in sieben verschiedene Verlaufsformen einreihen, deren Häufigkeit ungefähr wie folgt angegeben werden kann:

I.	Akuter Beginn mit direktem Verlauf zu dauernder Verblödung	5—15%
II.	Chronisch-einfacher Verlauf zu dauernder Verblödung	10—20%
III.	Akuter Beginn mit direktem Verlauf zu dauerndem Defekt	unter 5%
IV.	Chronisch-einfacher Verlauf zu dauerndem Defekt	5—10%
V.	Akuter, periodischer Verlauf mit Ausgang in dauernde Verblödung	unter 5%
VI.	Akuter, periodischer Verlauf mit Ausgang in dauernden Defekt	30—40%
VII.	Akuter, periodischer Verlauf mit Ausgang in Heilung (sozial oder völlig)	25—35%

(In Gruppe VII sind auch die Fälle enthalten, die nur einen akuten schizophrenen Schub durchmachen.)

Eine größere Anzahl von Arbeiten beschäftigt sich mit prognostischen Einzelfragen: Welche Züge im Krankheitsbild prädisponieren eher zu einer guten, welche zu einer schlechten Prognose? Sie bestätigen zur großen Hauptsache das, was man schon früher gewußt hat: prognostisch günstig ist vor allem der akute Krankheitsbeginn; ebenso sind Krankheitsbilder mit Stimmungsverschiebungen, aufgewühlter Emotionalität und Bewußtseinstrübungen im Vordergrund prognostisch günstig; präpsychotische Lebenstüchtigkeit ist prognostisch günstig; bestätigt wurden weiter die Anschauungen der Schule von Gaupp und Kretschmer über die bessere Prognose bei pyknischen und syntonen Persönlichkeiten als bei schizoiden, asthenischen und dysplastischen (95, 97, 165, 177, 178, 179, 421, 539, 541, 789, 836, 931, 1059).

Interessante Einzelprobleme über den Verlauf wurden wiederholt bearbeitet, so zum Beispiel jene Fälle, die vieljährige ausgezeichnete Remissionen zeigten (418, 1074). Sie lassen sich erscheinungsbildlich nicht von anderen Schizophrenieformen abgrenzen.

Gesucht wurde nach Beziehungen zwischen der Prognose und dem Stoffwechsel (z. B. 396), wobei bestimmtere, von mehreren Autoren bestätigte Vermutungen vor allem in bezug auf die gute Prognose der Fälle mit besser erhaltener Ansprechbarkeit der Nebennierenrinde auf „stress" möglich geworden sind (siehe unter Prognose der Schock-Behandlungen).

Zusammenfassend ist die Verlaufsforschung der Berichtszeit vor allem durch eine Besinnung auf ihre großen, zum Teil unüberwindlichen Schwierigkeiten gekennzeichnet; dieser Erkenntnis folgten die Versuche, sie mit einer beschränkten Zielsetzung korrekt durchzuführen. Die Ergebnisse unterstreichen die große Mannigfalt schizophrener Spontanverläufe und stehen in schärfstem Gegensatz zu den veralteten Versuchen, die Schizophrenie als eine durch einen einheitlichen Verlauf gekennzeichnete Krankheit anzusehen.

X. Behandlung

Eine eindrückliche Menge von Arbeiten ist den „großen" somatischen Behandlungsmethoden gewidmet; unter ihnen stehen zahlenmäßig an der Spitze diejenigen zur Elektroschock-Behandlung, es folgen diejenigen über die Insulin-Behandlung, dann mit großem Abstand diejenigen über die medikamentöse Krampfbehandlung; der Schlafkur gelten nur vereinzelte Arbeiten. Die Arbeiten über die Cardiazol- und Elektro-Krampfbehandlung und die Insulin-Behandlung (im folgenden als „somatische Schock-Behandlungen" zusammengefaßt) machen, einzeln gezählt, ein Vielfaches derjenigen über andere Behandlungsverfahren aus und bilden das größte Kontingent aller Beiträge zur Schizophrenieforschung. Allerdings fällt die größte Produktion dieser Arbeiten in den Beginn der Berichtsperiode.

Wenn man sich frägt, welches die wichtigsten Erkenntnisse aus der Fülle dieser Forschungsarbeit sind, so betreffen sie zweifellos die Klärung der Erfolgsmöglichkeiten und des Wesens der somatischen Schock-Behandlungen. Die kritiklos-optimistischen Hoffnungen der ersten Zeit nach der Einführung dieser Verfahren mußten beschnitten werden; trotzdem sind aber die Schock-Behandlungen allgemein verbreitet geblieben und dürfen auch heute noch als nützlich betrachtet werden. Früher ist vielfach erwartet und behauptet worden, daß die Schock-Behandlungen in 90, 80 oder doch 50% der Fälle, die früh in Behandlung kämen,

eine Heilung bewirkten; es ist weiter behauptet worden, daß diese Heilung stabiler sei als Heilungen ohne Schock-Behandlung und ihrer Qualität nach im Gegensatz zu Spontanheilungen eine wirkliche Restitutio ad integrum bedeute. Aus diesen Gründen lag es nahe, in ihnen eine spezifische Behandlung „der" Krankheit Schizophrenie zu sehen und ihre frühe Anwendung mit derselben Energie zu fordern wie diejenige der Fieberbehandlung der Paralyse.

Heute muß man feststellen, daß alle diese Erwartungen übertrieben waren und sich auf Fehlschlüsse stützten: die somatische Schockbehandlung der Schizophrenie ist unserem heutigen Wissen nach nicht imstande, die Prognose der Krankheit auf lange Sicht in statistisch faßbarer Weise zu verbessern; die schockgeheilten Fälle sind weder nachhaltiger noch gründlicher geheilt als spontan oder mit andern Verfahren geheilte (1039, 1040); die Frühbehandlung der Schizophrenien mit Schockverfahren hat nur deshalb günstigere Ergebnisse als die Spätbehandlung, weil die akuten frischen Erkrankungen auch ohne eine solche Behandlung viel häufiger heilen als die älteren Erkrankungen. Von einer spezifischen Schizophrenietherapie ist bei den Schockverfahren keine Rede. Aber immerhin: Die Schockverfahren können Krankheitsepisoden abkürzen und Krankheitszustände wesentlich bessern.

Den entscheidenden Beitrag zu dieser Wandlung der Auffassung haben vielleicht nicht die mühevollen wissenschaftlichen Untersuchungen gebracht, sondern die Alltagserfahrungen der Kliniker. Wir wissen heute, daß die Schockverfahren nicht, wie man auf Grund der ersten Erwartungen gehofft hatte, unsere Anstalten von Schizophrenen entleeren, sondern nur das Anstaltsmilieu bessern. Das Gros unserer heutigen chronischen, schwer kranken Schizophrenen hat früher, und oft schon zu Beginn der Erkrankung, vielfache Schockbehandlungen durchgemacht, ohne daß dadurch der ungünstige Verlauf aufgehalten worden wäre. Alltäglich kehren Kranke mit Rückfällen nach Schockbehandlungen in unsere Anstalten zurück. Die Schockverfahren erweisen sich bei ganz andern Erkrankungen als schizophrenen, zum Beispiel bei organischen Hirnerkrankungen, ebenso vorübergehend bessernd wie bei der Schizophrenie.

Wir haben aber nicht nur auf die unbearbeitete klinische Erfahrung abzustellen. Es ist in sorgfältigen Untersuchungen gezeigt worden, daß die früheren phantastischen Erfolgsstatistiken auf groben Fehlern beruhten: man hatte zum Vergleich von zur Behandlung gewählten Gruppen von vorwiegend akut Kranken Gruppen herangezogen, in denen sich prozentual mehr chronisch Kranke befanden; wenn dann der statistische Vergleich in der ersten Gruppe einen besseren Verlauf zeigte, so glaubte man darin die Behandlungswirkung erfaßt zu haben, während es sich nur um den Unterschied der Prognose von akuten und chronischen Fällen handelte; man berücksichtigte die Dauer der Remissionen ungenügend usw. Die Mehrzahl der sorgfältigen neueren Statistiken zeigten dann aber das Ungenügen der Beeinflußbarkeit der langen Verläufe durch die Behandlung deutlich, namentlich auch das Fehlen der erhöhten Stabilität der Heilungen nach Schockbehandlung gegenüber derjenigen ohne solche. Statistische Untersuchungen ergaben weiter, daß die Erfolge der Schockbehandlung genau an derselben Gruppe von Kranken erreicht werden, die auch ohne Schockbehandlung zu guter Prognose neigen: an denjenigen mit akutem Beginn, Spontanneigung zu episodischem Verlauf, mit tüchtiger präpsychotischer Persönlichkeit, mit zahlreichen ebenfalls (schon ohne Behandlung) günstig verlaufenden Psychosen unter den Verwandten.

Die Erfolge der Schockbehandlung in bezug auf andauernde Heilungen sind dagegen an jenen Fällen kläglich, die auch ohne Schockbehandlung eine schlechte Prognose haben: solche mit langsamem Beginn, mit langer Dauer, mit schizoid-psychopathischer Persönlichkeit und mit schweren Verlaufsformen unter den Verwandten. (Beispiele von Arbeiten, in denen eine oder mehrere Feststellungen dieses Absatzes belegt sind: 12, 13, 46, 55, 97, 116, 120, 121, 122, 178, 179, 191, 192, 196, 293, 299, 308, 309, 316, 363, 402, 427, 471, 492, 553, 562, 597, 625, 680, 685, 770, 808, 812, 836, 846, 853, 875, 931, 991, 1027, 1039, 1040, 1076, 1101.) — (Beispiele von Arbeiten, die im Gegenteil die älteren und mehr optimistischen Ansichten über Erfolge der Schockbehandlungen vertreten: 63, 174, 175, 200, 395, 469, 538, 657, 687, 791, 793, 822, 855, 884, 943.)

Was ist nun die Wirkungsweise der die Schizophrenie abkürzenden oder mildernden Schockbehandlung? Zur Lösung dieser Frage hat die Forschung der Berichtszeit Wichtiges beigetragen. Einmal hat sie die Erkenntnis gebracht, daß jede Art der Schockbehandlung eine unspezifische Belastung („stress") bedeutet, die im Sinne von Selye das allgemeine Anpassungs-Syndrom auslöst. Diese Behauptung ist heute nicht mehr nur eine Vermutung, sondern sie ist durch genaue Stoffwechsel-Untersuchungen wahrscheinlich gemacht (19, 20, 41, 284, 436, 474). (Freilich sind auch diese Untersuchungen nicht ganz unbestritten [169, 935]). Die Auslösung des Anpassungs-Syndroms ist das Gemeinsame der verschiedenen Schockbehandlungen und alter, grausamer Methoden in der Psychiatrie, wie das Hetzen, das Unterwasserhalten, das kalte Duschen, das Drehen Geisteskranker.

Es hat sich nun freilich gezeigt, daß die Annahme, wonach die Schockverfahren als Auslöser des Anpassungs-Syndroms wirksam wären, nicht einfach zu belegen ist. Gegen sie spricht die Beobachtung, daß weder mit adrenocorticotropem Hormon noch mit den Gluko- und Mineralo-Corticoiden der Nebenniere dieselben Erfolge zu erreichen sind wie mit der Schockbehandlung — und dabei ist doch die Ausschwemmung dieser Hormone nach unserem heutigen Wissen das Wesentliche des allgemeinen Anpassungs-Syndroms. (132, 284, 352, 353, 474, 488, 517, eigene unveröffentlichte Erfahrungen.) Die geringere therapeutische Wirkung dieser Hormone als die der Schockbehandlungen ist nun zwar auch wieder kein sicherer Beweis gegen die Annahme, daß die Schockbehandlungen ganz oder teilweise durch Auslösung des allgemeinen Anpassungs-Syndroms wirksam seien. Es wäre denkbar, daß es bei der Heilwirkung auch auf ein Gleichgewicht zwischen den verschiedenen Hormonen (u. a. Nebenfaktoren) ankommt, das bei Hormon-Injektionen und Schockanwendung nicht identisch zu sein braucht. Die Unterschiede im Tempo und der Quantität der Nebennieren-Rinden-Anregung durch adrenocorticotropes Hormon und durch Schock sind sichergestellt (186). Vielleicht ist aber auch die höhere Wirksamkeit der Schockbehandlung gegenüber der Injektion von adrenocorticotropem Hormon oder den Corticoiden der Nebenniere dadurch bedingt, daß bei den ersteren das allgemeine Anpassungssyndrom mit einem psychischen Erleben verbunden ist.

Viele Untersuchungen der Berichtsperiode zeigen nämlich, daß das psychische Erleben des Schocks für den Schizophrenen etwas Wichtiges bedeutet. Es kann an sich schon einen therapeutischen Wert haben oder es kann versucht werden, diesen psychotherapeutischen Wert aktiv zu fördern (160, 341, 356, 427, 508, 513, 555, 624, 734, 825,

850, 880, 929, 961, 1027). Die erste der „großen" somatischen Behandlungen der Schizophrenie, die Schlafkur, ist 1921 schon von Klaesi mit psychotherapeutischer Zielsetzung eingeführt worden, die er heute noch vertritt (568). (4, 5, 292 1053.) Die Schockbehandlung macht den Kranken hilflos wie ein kleines Kind, er wird während derselben wie ein kleines Kind gepflegt, umsorgt und ernährt, es stellen sich Beziehungen zu Schwestern, Pfleger oder Arzt her, die symbolisch mit den Beziehungen des Kindes zur Mutter verglichen werden — kurz, es spielen sich Vorgänge ab, die psychologisch hochbedeutsam sind. Die Untersuchung dieser Vorgänge hat die psychotherapeutische Wirkung der Schockbehandlung in den Vordergrund des Interesses gestellt und der Forschung der nächsten Zeit die Aufgabe gegeben, nach den Mitteln zu suchen, wie die psychologische Bedeutung der Schockbehandlung für den Kranken besser und zielbewußter als bisher ausgenützt werden kann. Ein Hinweis auf die psychologische Bedeutung des Schockverfahrens liegt auch in der Erfahrung, daß ihre Wirksamkeit besser schien, solange sie neu war und von Ärzten und Schwestern mit gespanntem Interesse beobachtet wurde, als nachdem sie zur Routine geworden ist (880).

Die Deutung der Schockbehandlung als Auslöser eines allgemeinen Anpassungs-Syndroms und als tiefgreifendes psychisches Erleben scheinen mir die wichtigsten Theorien über ihr Wesen zu sein; sie sind aber nicht die einzigen. Namentlich am Anfang der Berichtsperiode wurde oft der Sauerstoffmangel im Hirn als das wirksame Agens angesprochen (470, 848, 994). Andere Hypothesen gehen von der Beeinflussung des Zuckerstoffwechsels aus (479, 695, 919), wieder andere von der Funktion des retikulo-endothelialen Systems (214), usw.

Zahlreiche ältere Arbeiten beschäftigen sich mit dem physiologischen Geschehen in und nach dem Schock von andern Gesichtspunkten als denjenigen der Nebennieren-Physiologie aus. So hat die Pariser Schule unter Delay vielseitige physiologische Untersuchungen in und nach dem Elektroschock durchgeführt (242, 248, 249, 250, 251, 252, 254, 255, 256, 257, 258, 259, 264). Von andern wurde festgestellt, daß die klinischen Abläufe im Insulinschock ebenso wenig eine genaue und einfache Abhängigkeit vom Liquorzucker wie vom Blutzucker zeigen (686); der Elektroschock verändert die Natrium-Amytal-Wirkung auf das Elektroencephalogramm (425); große Arbeit wurde ferner in Versuchen geleistet, die den Elektro-Schock mit der Funktion des Diencephalons in Zusammenhang bringen (221, 222, 223, 224, 225, 241, 503, 824).

Man hatte in den Jahren nach der Einführung der Schockbehandlung gehofft, die Ergebnisse durch eine differenziertere Indikationsstellung verbessern zu können. Namentlich hegten viele die Erwartung, daß es gelingen möge, genaue Sonderindikationen für jedes der verschiedenen Schockverfahren herauszuschälen. In dieser Richtung hat die Berichtsperiode die Erwartungen enttäuscht. Allgemein anerkannte, differenzierte Regeln für den Indikationsbereich der verschiedenen somatischen Behandlungsverfahren existieren auch heute nicht. Jeder ist noch wie früher weitgehend auf seine persönlichen Eindrücke angewiesen und muß feststellen, daß sie oft denjenigen eines andern Klinikers widersprechen. Übereinstimmung besteht in negativer Hinsicht darin, daß von den Schockverfahren in sehr chronischen Zuständen ohne besonders schwerwiegende und gefährliche Verhaltensweisen wie zum Beispiel Nahrungsverweigerung, völliger Stupor usw. ein bedeutsamer Erfolg nur ausnahmsweise erwartet werden kann. Bei der Indikationsstellung wird man auch auf die innere Einstellung des Kranken zu den verschie-

denen Verfahren Rücksicht nehmen können; man wird die Frage prüfen, ob ein rasch wirkendes Verfahren, also eine Krampfbehandlung oder eine Schlafkur, wirksamer sei als ein langsam wirkendes, das dafür den Kontakt mit den Pflegenden besonders fest herstellen kann (Insulinkur); man wird die Bedeutung einer allfälligen Schädigung im Sinne des amnestischen Syndroms bei den Krampfbehandlungen sehr in Erwägung ziehen und auch allfällige körperliche Gegenindikationen berücksichtigen.

Für die Prognose der Schockbehandlungen wurden verschiedene Hinweise gegeben: Wenn das Elektroencephalogramm vor dem Schock pathologisch ist, ist die Behandlung weniger aussichtsreich und gefährlicher (732, 1012). Starkes Ansprechen der Nebennierenrinde auf den Schock oder starke Ansprechbarkeit schon vor dem Schock sind prognostisch günstig (41, 473, 474).

Die Gefahren der Schock-Behandlung sind schon vor der Berichtsperiode entdeckt, aber in derselben noch mit einer zusätzlichen, großen Kasuistik belegt worden. Daß amnestische Störungen nach den Schock-Verfahren auftreten, wird heute als so selbstverständlich erwähnt, daß man kaum mehr verstehen kann, daß sie erst 1938 von Plattner erstmals beschrieben und damals noch von autoritativer Seite bestritten werden konnten. (Besonders betont zum Beispiel in 46, 135, 220, 229, 237, 340, 511, 568, 595, 623, 767, 949, 969, 1060, 1093, 1095, 1096.) Wenn Testuntersuchungen die Tatsache des amnestischen Syndroms nach Schock nicht aufzeigen, so beweist das nur das Ungenügen des Testverfahrens (926). Immerhin existieren auch Testverfahren, die die klaren klinischen Befunde von amnestischen Veränderungen anschließend an die Krampfverfahren bestätigen (496, 658). Die Hirnschädigung wurde auch elektroencephalographisch (623, 732, 1012) und tierexperimentell (14, 33, 185, 319, 331, 655, 660, 677, 751) deutlich gemacht. Der Liquor hingegen wird nur ausnahmsweise verändert (338, 507, 665). Als Seltenheit wird erneut wieder über schwere Hirninsulte bei Schockbehandlungen berichtet (856, bei Hirntumor 428). Auch spontane epileptische Anfälle lange nach der Krampfbehandlung sind beschrieben (204, 772), wobei elektroencephalographische Veränderungen (soweit darauf untersucht wurde) schon vor der Behandlung bestanden hatten. Neu beschrieben wurden periphere Nervenschäden nach Insulinbehandlung (973). Das verlängerte Koma ist immer noch die gefürchtetste Komplikation der Insulinbehandlung, ist aber in seinem Wesen noch nicht erklärt worden. Für seine Behandlung werden mannigfache Vorschläge gemacht. (185, 374, 409, 828, 852, 954, 965.) Die früheren Angaben über die Häufigkeit der Frakturen bei den Krampfbehandlungen sind durch vielfache Arbeiten ebenfalls bestätigt worden (25, 74, 117, 167, 211, 281, 282, 676a, 703, 840, 890, 897, 1071). Verschiedenheit der Meinungen herrscht darüber, ob mechanische Maßnahmen eine geeignete Prophylaxe sind, während Curare als Prophylaktikum gute Dienste leistet. Erheblich bereichert worden sind unsere Kenntnisse über Schädigungen des Kreislaufs (11, 18, 52, 79, 417, 236, 243, 306, 480, 519, 700, 750), der Lungen (194, 232, 376, 382, 596, 1050) und sogar der Nieren (416) nach Schock-Behandlungen. Als große Seltenheit wurde auch spontane Hypoglykämie und Diabetes nach der Behandlung beobachtet (688). In der Schwangerschaft und im Puerperium wurden Schock-Behandlungen zum Teil ohne Komplikationen durchgeführt, in andern Fällen aber kam es zu Totgeburten oder zum Tod der behandelten Frau (114, 316, 413, 429). Übersichtsarbeiten über die Komplikationen bestätigen ebenfalls im großen ganzen frühere Befunde zum Beispiel über die Mortalität, die bei Insulinkuren auf 1—2%

oder etwas unter 1%, bei den Kardiazolkuren auf unter $^1/_2$% und den Elektroschockkuren auf unter 1% geschätzt wird (46, 564, 585, 1051). Auffallenderweise steigen die Gefahren des Elektroschocks entgegen naheliegenden Befürchtungen im Alter nicht an (302, 683).

Die Technik der Schockbehandlungen hält sich nach wie vor in der Hauptsache an die Angaben von Sakel, von Meduna, Bini und Cerletti. Von den zahllosen Modifikationen, die angegeben wurden, gehört wohl zu den bedeutsamsten die Curare-Anwendung bei den Krampfverfahren. Sie wurde vor der Berichtsperiode, 1940, durch Bennett und Omaha eingeführt (74, 142, 260, 261, 262, 263, 455, 464, 703, 775, 826, 1068, 1069). Sie hat sich vielfach bewährt, wenn sie auch nicht gefahrlos ist (176). Mit einfacher Technik wurde die Frakturengefahr durch Mesantoin vermindert (811). Andere Mittel, um die Muskelkrämpfe im Schock zu dämpfen, erscheinen gefährlicher, wie Magnesium-Sulfat (869, 1083), oder sind noch wenig erprobt, wie Beta-Erythroidin (199). Angenehm für den Kranken ist manchmal auch die Anwendung eines Kurznarkotikums bei der Krampfbehandlung (142, 230, 231, 265, 288, 304, 464, 882, 992). Immerhin sind verlängerte Komen nach dessen Anwendung beobachtet worden (1043). Auch zur Vermeidung von Krampfanfällen im Insulinschock wurden Kurznarkotika empfohlen (373, 374). Elektroschock unter Sauerstoffmaske soll die nachträglichen Beschwerden vermeiden (483), während allerdings viele andere gerade im Sauerstoffmangel das wirksame Agens sehen wollen. Die Wirkung des Elektroschocks wurde mit Adrenalin zu verbessern gesucht (127).

Viel Arbeit ist über die Elektronarkose geleistet worden, die als ein gangbares und elegantes Verfahren ausgewiesen ist. Jedoch ist der sichere Beweis der Überlegenheit in bezug auf Gefahrlosigkeit und Nutzeffekt gegenüber den alten Schockverfahren wohl noch nicht erbracht (162, 364, 450, 694, 781, 782, 841, 999, 1001, 1002).

Von den vielen weiteren Modifikations-Vorschlägen der üblichen Technik der Schockverfahren möchte ich beispielsweise erwähnen: Es wurde versucht, Insulin auch intravenös anzuwenden (404, 485, 794, 820, 892), wovon aber ein Teil der Untersucher mehr Nach- als Vorteile gesehen haben (666, 820, 953). — Mehrere Autoren empfehlen Elektroschock mit „unidirectional fluctuating current“ (pulsierendem Gleichstrom) (368, 371, 472, 829, 1048). — Bei der Anwendung des Elektroschocks existieren starke Gegensätze in bezug auf die günstige Anzahl der Behandlungen (für große Zahl der Schocks 524, 525, 647, 927, für kleine 732, 895, 969). — Statt der klassischen Insulinbehandlung wird von verschiedenen Autoren eine leichtere mit bloßen „Subcomas“ empfohlen (788, 817, 818, 985, 987). — Mit der Kombination der verschiedensten Schockverfahren nach mannigfachen Vorschriften beschäftigen sich wieder viele Autoren (z. B. 76, 398, 464, 486, 503, 757, 919, 920, 1036), dann auch mit der Kombination von Elektroschock und Fieberbehandlung (238, 379, 950). — Andere kombinieren Insulin mit kolloidal gelösten Stoffen, die unspezifische Allgemeinreaktionen auslösen (274), oder verschiedene Schockverfahren mit Ersetzen von Liquor durch Luft (124, 125). Zur Vorbehandlung vor den Krampfanfällen wurde Pilokarpin empfohlen (148). — Auf die Gefahr von B-Avitaminosen während der Insulinbehandlung wurde hingewiesen (405). — Eine lebhafte Kontroverse ist darüber entstanden, ob der Elektroschock ambulant ausgeführt werden soll. (Dafür: 142, 181, 314, 554, 788; dagegen: 298, 612.)

Schocks wurden auch mit andern Medikamenten als mit Cardiazol ausgelöst, nämlich



nach Fiamberti mit Azetylcholin (308, 323, 324, 325, 326, 327, 447, 588, 821, 966), wovon ein Autor abrät (188), mit Ammoniumchlorid nach Bèrtonani (796, 854), mit Campher (735) und mit Methyl-Guanidin (664). Genügende Anhaltspunkte, um die eingeführten Krampfverfahren zu Gunsten dieser neueren fallen zu lassen, liegen wohl vorläufig nicht vor.

Die Therapie von Buscaino mit Fieber durch Vaccine und Leberdiät ist im Zusammenhang mit seinen pathogenetischen Hypothesen bereits umschrieben worden.

Die Schlafkur, nach Klaesi, erweist sich auch heute noch als wirksames und andern körperlichen Behandlungsmethoden ebenbürtiges Verfahren (182, 503, 568, 780, 919, 920). Neu wurde Nirvanol dazu gebraucht (628).

An Erfahrungen über andere medikamentöse Behandlungen als die medikamentösen Schockverfahren seien folgende genannt: Weckamine wirken nach den meisten kaum oder sogar verschlimmernd (66, 430, 845, 936), werden aber von andern in Abwechslung mit Schlafmitteln in narkotischer Dosis verabreicht (213). — Ephedrin wurde wenigstens gegen Bettnässen Schizophrener nützlich gefunden (715). — Empfohlen wurden: Campher als Anregungsmittel (369), Schlafmittel (130), Calcibronat gegen Halluzinosen (904), Dilantin gegen Erregung und Reizbarkeit (529), Lithium-Salze gegen Erregung (163), Gold-Salze wegen ihrer Wirksamkeit auf die Tuberkulose, die der Schizophrenie zugrunde liegen soll (502), Cholin bei Angstzuständen (937), Histamin (744, 857, 886, 887), Atropin in toxischen Dosen (344), hypertonische Kochsalzlösung subkutan gegen Nahrungsverweigerung, große Flüssigkeitszufuhr bei schwerer Katatonie (976), verschiedene Vitamine (1026), Alkalisierung mit Natrium bicarbon. bei gleichzeitiger Sonderdiät (644, 644a). Dibenamin kann kurze Besserungen bringen (693), Antihistamine waren nutzlos (712). Auch diätetische Behandlungen sind von einzelnen empfohlen worden (644, 644a, 906).

Einige Therapien wurden als gefährlich und nutzlos befunden und es ist verdienstvoll, daß sie trotzdem publiziert wurden, um neue Versuche damit zu verhindern: die Abkühlungstherapie in Kältekammern (410, 956) und die kurzdauernde Erstickung bis zur Bewußtlosigkeit durch Einatmen von Luft mit ungenügendem Sauerstoffgehalt (198, 439). Auch wiederholte starke Aderlässe mit nachfolgenden Bluttransfusionen wurden von den einen Autoren als nutzlos beschrieben (798), von einem andern allerdings gelobt (558).

Vor der Berichtsperiode (1936) hat Egas Moniz die präfrontale Leukotomie in die Psychiatrie eingeführt und sie ist schon damals in Portugal, England und Amerika in größerem Rahmen zur Anwendung gekommen. Zufolge des Krieges wurde sie aber in den meisten Kliniken von Mitteleuropa erst jahrelang später eingeführt. Ausgehend von dem Verfahren von Moniz sind andere Schnittführungen sowie Exzisionen und Elektrokoagulationen im Hirn erprobt worden und die Lehre darüber ist als Psychochirurgie bezeichnet worden. Die große Mehrzahl der Kranken, die für die Psychochirurgie in Frage kommen, sind Schizophrene. Die Literatur zur Psychochirurgie ist aber so groß geworden und ist mit anderen Gebieten als der Schizophrenielehre derart innig verflochten, daß es unmöglich ist, sie im Rahmen eines Berichtes über die Fortschritte der Schizophrenielehre eingehender zu behandeln. Ohne auf Einzelheiten einzugehen, will ich nur die Stellung der Psychochirurgie in der Schizophrenielehre, wie sie

sich mir aus der Literatur und meiner eigenen Erfahrung in Zusammenarbeit mit Hugo Kräyenbuehl ergeben hat, kurz umreißen:

Es ist sicher, daß psychochirurgische Eingriffe gewisse schwerste, chronische, hoffnungslos scheinende Schizophrene wesentlich bessern können, während solche Eingriffe für andere Schizophrene völlig unnütze Gefährdungen bedeuten. Die entscheidende Frage bezieht sich deshalb auf die Indikationsstellung. Es haben sich folgende Richtlinien ergeben: 1. Es kommen nur Fälle für die Operation in Frage, deren Spontanprognose hoffnungslos scheint und bei denen weniger eingreifende Behandlungen erfolglos waren. Meines Erachtens ergibt sich diese Forderung aus der Gefährlichkeit der Operation: Mortalität (die bei verschiedenen Techniken und in verschiedenen Statistiken um 1% herum in großer Breite schwankt), Gefahr von postoperativer Epilepsie, Hemiplegien, Aphasien, Inkontinenz und von andern neurologischen Störungen, vor allem aber auch von dauernder organischer Persönlichkeitsschädigung im Sinne eines Stirn- oder Stammhirn-Psychosyndroms (nicht aber im Sinne eines amnestischen Psychosyndroms)[1]. Die Prognose ohne Operation erscheint mir selbst erst dann derart hoffnungslos, daß die Operation trotz ihrer Gefahren indiziert ist, wenn die Schizophrenie schon mehrere oder viele Jahre lang ohne wesentliche Remissionen angedauert hat. 2. Die Operation darf nur dann angewendet werden, wenn die Schizophrenie ohne Operation für den Kranken gefährlicher ist als die Operation selbst. Die Operation verbietet sich bei milden Fällen von Schizophrenie, auch wenn die Prognose in bezug auf Spontanheilung schlecht ist. Sie kommt vor allem in Frage bei Kranken, die sich in der Psychose zum Beispiel mit Suizid- und Selbstverstümmelungstendenzen, mit andauernder starker Erregung gefährden. 3. Die Operations-Indikation ist nur gegeben, wenn im Vordergrund des klinischen Bildes emotionelle Spannungszustände stehen, vor allem auch Zwangs- und Drangzustände. Eine gewisse, wenn auch geringere, Erfolgschance bieten starke Verstimmungen. Kaum auf einen Erfolg gehofft werden kann dagegen bei scheinbar entspannten oder apathischen Kranken, bei denen zum Beispiel die Zerfahrenheit, die Inaktivität oder Wahnideen das äußere Bild beherrschen. 4. Viele Beobachtungen sprechen dafür, daß Kranke, die präpsychotisch anankastische Psychopathen waren, am besten reagieren.

Wenn man sich an diese Indikationen hält, sind die Erfolgsaussichten für psychochirurgische Eingriffe ungefähr die folgenden: völlige Heilungen sind bei so schweren Fällen nur als große Ausnahmen zu erwarten; Besserungen bis zur Entlassungsfähigkeit aus einer Anstalt und einer gewissen Arbeitsfähigkeit in 10—20% — wobei zu würdigen ist, daß es sich vorher um die allerschwierigsten Dauerpatienten der Anstalt handelte; von den übrigen Fällen kann in etwa der Hälfte noch eine sehr willkommene Anstaltsbesserung im sozialen Verhalten und — was man oft eindrücklich nachzufühlen meint — im subjektiven Leiden erwartet werden, während die andere Hälfte keine wesentliche Veränderung und nur ganz ausnahmsweise eine Verschlechterung des Befindens zeigt. — Die Erfolge sind nicht völlig stabil. Aus ungeklärten Gründen treten auch bei sozial geheilten Fällen in völlig unberechenbaren Zeitabständen — auch noch nach Jahren — Rückfälle auf (690). Immerhin scheint die Dauerhaftigkeit der Erfolge größer als diejenige bei Schockbehandlung von chronisch Kranken.

[1] Barahona Fernandes hat für die Persönlichkeitsveränderungen nach Leukotomie den treffenden Ausdruck „syntonisation régressive“ geprägt.



Neuerdings wird an einer derartigen Indikationsstellung oft beanstandet, daß sie die frischen Fälle ausschließt. Es wird behauptet, daß die Operation gerade bei diesen ihre großen Erfolge habe. Meines Erachtens handelt es sich hier um einen Trugschluß, wie er in derselben Art die Beurteilung der Schockbehandlungen trübte. Es dürfte zwar richtig sein, daß Operationserfolge an Frischerkrankten häufiger auftreten als an Dauerpflegefällen. Der Grund liegt aber in erster Linie darin, daß die Operation, wenn sie an Frischerkrankten durchgeführt wird, zwangsläufig viele Kranke erfaßt, die auch ohne Operation zur Heilung kämen. Die vorliegenden Heilungsstatistiken legen die Annahme in keiner Weise nahe, daß darüber hinaus die Frühoperation Kranke heilte, die ohne Operation dauerndem Siechtum ausgesetzt wären und an denen ein späterer operativer Eingriff geringere Aussichten hätte als die Frühoperation.

Über die Wirkungsweise der psychochirurgischen Eingriffe an Schizophrenen sind die verschiedensten Vermutungen geäußert worden. Meiner eigenen Auffassung nach sind zwei Faktoren wirksam: Erstens ist ein psychochirurgischer Eingriff ein starker Schock und zwar sowohl in physiologischem wie in psychologischem Sinne. (Amputation von Gliedmaßen kann die beste Wirkung haben, die man sich von einer Leukotomie wünschen könnte [203].) Zweitens setzt er ein hirnlokales Psychosyndrom von unvorhersehbarer Stärke (ein Stirn- oder Stammhirn-Syndrom, was ja symptomatologisch gesehen weitgehend ähnlich ist), das die emotionellen Abläufe beeinflussen kann.

Zu theoretisch und praktisch wichtigen Problemen führt die Untersuchung der Abhängigkeit des psychischen Erfolges von der Lokalisation und der Art des Hirneingriffes. Es wurde gehofft, daß gerade bei der Schizophrenie die Lokalisation des Hirnschnittes oder der Exstirpation von Hirnsubstanz für den psychischen Erfolg entscheidend sei und vielleicht für psychische Einzelindikationen Sonderoperationen in Frage kämen. Die bisher gewonnenen Erkenntnisse ergeben in dieser Hinsicht ein ganz anderes Bild. Soweit wir bisher wissen, sind die Erfolge und Mißerfolge verschiedener psychochirurgischer Eingriffe in psychischer Hinsicht einander weitgehend ähnlich, wenn sie nur eingreifend sind. Die Unterschiede in der Wirkung der verschiedenen Operationsverfahren beziehen sich auf die Gefährlichkeit und die neurologischen Folgen. Sogar eine spontane Meningitis kann genau dieselbe Wirkung haben wie eine Leukotomie (762). Meyer und seine Schule in London haben auch gezeigt, daß der Hirnchirurg mit der bisherigen Technik gar nicht imstande war, seinen Eingriff lokalisatorisch genau zu zielen. Sowohl mit der Leukotomie wie mit der Topektomie setzte er an verschiedenen Kranken verschiedene Verstümmelungen. Die klinische Wirkung ließ sich aber nicht in einen klaren Zusammenhang mit der Lokalisation des Hirnschnittes bringen. Vorderhand müssen wir also mit der Möglichkeit rechnen, daß die Wirkung von psychochirurgischen Eingriffen wenig mit ihrer Lokalisation zu tun hat, mehr aber damit, ob sie einen wesentlichen Schock und ein (wieder von der Art der Lokalisation weitgehend unabhängiges) hirnlokales Psychosyndrom setzt. Wesentlich ist auch die Konstitution des Kranken und wahrscheinlich auch die psychologische Art der Verarbeitung des Operationserlebnisses.

Beispiele von Arbeiten über die Psychochirurgie an Schizophrenen sind: 17, 27, 55, 56, 57, 64, 80, 217, 226, 227, 244, 245, 275, 294, 312, 313, 357, 358, 359, 360, 361, 381, 463, 465, 477, 481, 499, 530, 583, 610, 681, 690, 692, 705, 706, 717, 727, 733, 736c, 797, 823, 863, 878, 901, 951, 955, 990, 1006, 1016, 1031, 1032, 1070, 1100.

Die Flut von Arbeiten über die körperlichen Behandlungsmethoden

vermag die Tatsache aber nicht zu verbergen, daß sich die Hoffnungen während der Berichtszeit von der körperlichen Behandlung zur Psychotherapie hin verschoben haben.

Das geht schon aus der Übersicht der Anschauungen über die körperlichen Behandlungsmethoden selbst hervor. In negativer Hinsicht stößt man bei allen derselben auf die völlige Unmöglichkeit, sie als direkte Einwirkung auf einem der Schizophrenie zugrunde liegenden Körpervorgang befriedigend zu erklären; in positiver Hinsicht hat sich bei jeder einzelnen derselben die Wahrscheinlichkeit einer psychischen Wirkung — oder doch Mit-Wirkung ergeben; die Erfolge und Mißerfolge der Schockbehandlungen differenzieren sich erstaunlich wenig danach, nach welchen körperlich völlig verschiedenen Methoden sie erfolgen, aber sie hängen u. a. davon ab, ob sie mit gespannten Erwartungen des Therapeuten oder als interesselose Routineverfahren durchgeführt werden und ob sie mit Psychotherapie verbunden sind; das physiologische Geschehen bei den somatischen Schockbehandlungen hat sich als weitgehend identisch demjenigen bei rein emotionellen Schocks herausgestellt; die Psychochirurgie führte zur Erfahrung, daß Hirnverletzungen bei Schizophrenen weitgehend unabhängig von ihrer Lokalisation wirken, wohl aber sehr abhängig von der Persönlichkeit des Kranken — um nur wenige der Daten nochmals zu nennen, die auf die Bedeutung des Psychischen in der scheinbar somatischen Therapie der Schizophrenien hinweisen.

Nachdenklich stimmen weitere Erfahrungen. Als die Psychochirurgie als einzige Methode in den schwersten hoffnungslosen Fällen von chronischen Schizophrenien in den Vordergrund des Interesses gerückt war, meldeten Ärzte der Anstalten, die die Simonsche Arbeitstherapie durchgeführt haben, daß sie derart schwere Zustände von Schizophrenien, die den geläufigen Operationsindikationen entsprächen, gar nie beobachteten (54, 702). Die Erfahrungen mit der Simonschen Arbeitstherapie sind nun von so vielen kritischen Kollegen an Ort und Stelle überprüft und bestätigt worden, daß sie Berücksichtigung heischen. Wenn sich die Entwicklung der Schizophrenie zu gefährlichen, ohne Hirnoperation hoffnungslos scheinenden Endzuständen durch eine Gruppen-Psychotherapie, wie sie die Simonsche Arbeitstherapie darstellt, vermeiden läßt, dann muß die Psychotherapie sicher in den Vordergrund der therapeutischen Forschung gestellt werden.

Es bleibt zukünftigen Forschungen von brennendem Interesse vorbehalten, zu untersuchen, weshalb sich die Simonsche Arbeitstherapie nur in einem verschwindend kleinen Teil der psychiatrischen Kliniken der ganzen Welt völligen Eingang verschafft hat, während die überwältigende Mehrzahl derselben in kleinerem oder größerem Abstand zurückstehen. Sicher fehlt es nicht an glänzenden Erfolgen dieser Therapie, die zur Nachahmung anspornen. Sicher liegt es auch nicht an einem Mangel an Schwung und Helferwillen der Ärzte in den andern Anstalten. Vielleicht mag eine dunkle Ahnung dabei eine wichtige Rolle spielen, wonach das Simonsche Verfahren nur eine Technik unter anderen bedeutet, die allgemeinen psychotherapeutischen Grundsätzen dienen. Jedenfalls gehen mächtige Bestrebungen der Psychotherapie an Schizophrenen heute ganz andere Wege als sie Simon gegangen ist und nehmen ihre Kraft aus der Hoffnung, daß sie dasselbe, auf lange Sicht vielleicht noch Glänzenderes, erreichen werden, als das mit der alten Simonschen Arbeitstherapie der Fall war.

Diese Bestrebungen sind einesteils ähnlich der Simonschen Arbeitstherapie Maß-

nahmen zur Beeinflussung von ganzen Anstaltsbevölkerungen, die ältere Erkenntnisse einer guten Anstaltsführung weiter gestalten. Baruk stellt in seiner „Psychiatrie morale" (161a) vor allem das „Gleich-zu-Gleich" im Verkehr mit den Kranken in den Vordergrund, dann das Vermeiden jeglicher Ungerechtigkeit im Anstaltsleben und die besonders sorgfältige Gruppierung der Kranken zu sozialen Einheiten. Aber auch von zahlreichen andern Autoren werden die alten, unvergänglichen Grundsätze der Anstaltspsychiatrie und die Möglichkeiten, ihnen immer mehr Nachachtung zu verschaffen, erneut hervorgehoben: Die Bedeutung des persönlichen Kontaktes mit dem Kranken, der Güte und Geduld, der Selbstlosigkeit im Umgang mit ihm, der einfachen, seinem Verständnis angepaßten Sprache, der inneren Anerkennung seiner Persönlichkeit und Menschenwürde durch den Therapeuten, des no-restraints (273, 291, 296, 445, 674, 756, 1005, 1044). In zunehmendem Maße wird in dieser Hinsicht ähnlich wie bei der Simonschen Arbeitstherapie die aktive Hilfe des Personals angefordert (756).

Die Durchführung dieser Prinzipien an der ganzen Anstaltsbevölkerung wird mehr und mehr mit einer individuellen Psychotherapie verbunden. Eine wesentliche Förderung derselben liegt darin, daß die Schizophrenen nicht nur auf den Visiten, sondern in regelmäßigen therapeutischen Sitzungen gesehen werden. Dazu ist natürlich eine große Zahl von Ärzten notwendig. Wie weit und in welcher Richtung bei den psychotherapeutischen Besprechungen gegangen werden soll, wird noch überaus verschieden beurteilt. Am allgemeinsten anerkannt ist die Bedeutung der offenen Besprechung der notwendigen Maßnahmen, der Schwierigkeiten des Anstaltslebens, der sozialen Stellung des Kranken unter den andern Kranken, seiner Klagen und Beschwerden. Mit vielen Kranken können auch Lebensgeschichte und innere Konflikte zur Zeit des Krankheitsausbruches besprochen werden. Bei einzelnen Kranken wird es schon ein Gewinn sein, gesellige Gespräche in einer freundschaftlichen Weise führen zu können, auch wenn sie sich um unpersönliche Belange drehen. Ob und in welcher Richtung weitergegangen werden soll, das zu erforschen liegt noch als Aufgabe vor uns und darüber sind die Meinungen verschieden. In Frage kommen vorerst einzelne Erklärungen im Sinne der Psychoanalyse, zum Beispiel in bezug auf die Einstellung des Kranken zu seiner Umgebung und den Psychotherapeuten, oder ein Studium im Sinne der Daseinsanalyse und das Auffinden einer gemeinsamen Sprache mit dem Kranken.

Statt die allgemeine Anstalts-Psychotherapie vor allem durch individuelle Psychotherapie zu ergänzen, wird heute auch in vielen Anstalten die Möglichkeit der Gruppentherapie mit Schizophrenen studiert. Auch dabei haben sich vorläufig noch keine Regeln ausgebildet und die Versuche umfassen einerseits bloße gesellige Konversation, andererseits Besprechung von höchst persönlichen Problemen in der Gruppe (2, 140, 386, 387, 491, 589, 814, 972).

Eine andere psychotherapeutische Forschungsrichtung liegt schon deshalb außerhalb des bisher innerhalb der Klinik wie in der Privatpraxis Gebräuchlichen, als sie den großen Teil der Zeit eines Arztes auf Monate oder Jahre hinaus für die Beschäftigung mit einem einzigen oder ganz wenigen Kranken in Anspruch nimmt. Für denjenigen, der die Arbeit dieser individuellen Therapie an einem oder an wenigen Schizophrenen auf die Dauer von Jahren nur vom Hörensagen und aus der Literatur kennt, wird es kaum möglich sein, sich ein eigenes Urteil darüber zu bilden. Die der Therapie zugrunde liegenden Arbeitshypothesen werden manchem gewagt und unwahrscheinlich,

vielen lächerlich, allen aber noch unbewiesen und unsicher erscheinen. Diese ganze Therapie, die nicht vor den üblichen konventionellen Schranken im Umgang zwischen Arzt und Kranken Halt macht, wird theoretisch betrachtet vielen gefährlich oder anstößig erscheinen. Es ist notwendig, einen gewissen persönlichen Eindruck von den Therapeuten und ihrer Arbeit zu haben, um die Bedeutung ihrer Verfahren zu würdigen. Erst auf Grund eines solchen wage ich der Überzeugung Ausdruck zu geben, daß heute in bezug auf eingehende persönliche Psychotherapie an Schizophrenen hoffnungsvolle Pionierarbeit geleistet wird. Ich weiß nicht, inwiefern die Theorien, auf Grund deren gearbeitet wird, richtig sind; dagegen erscheint mir, daß die neuen, eingehenden, individuellen Behandlungsmethoden an Schizophrenen einen günstigen Einfluß auf die behandelten Schizophrenen (und zwar auch schwerste und chronische Schizophrene) hatten und daß sie der weiteren Erforschung wert sind. Einen persönlichen Eindruck — in beschränktem Maße — habe ich von der Arbeitsweise von John N. Rosen in New York und von Frau Sechehaye in Genf gewinnen können. Die folgenden Ausführungen beziehen sich deshalb hauptsächlich auf diese beiden Therapeuten. Dabei ist aber hervorzuheben, daß auch andere therapeutische Forscher in derselben Richtung arbeiten.

Das Gemeinsame der Arbeitshypothesen der in Frage stehenden Psychotherapien geht vor allem dahin, daß Schizophrene in der frühen Kindheit größten seelischen Traumen ausgesetzt gewesen sind und daß sie unter mangelhafter Ernährung oder ungenügender Körperpflege bis zur Lebensgefahr bedroht waren und unter mangelnder Liebe und aktiver Mißhandlung durch die Eltern oder ihre Vertreter Unvorstellbares gelitten haben. Jeder Arzt weiß nun, daß viele Schizophrene aus geordneten Familienverhältnissen stammen und achtenswerte Eltern haben und wird deshalb einer solchen Behauptung mit Unglauben begegnen. Wenn man sich aber vor Augen hält, was bei den eingehenden Behandlungen bekannt wurde, wird man immerhin nachdenklich. (Die Kranke von Frau Sechehaye zum Beispiel wurde von der Mutter als scheußlich angesehen, wurde nicht gestillt, künstlich ungenügend ernährt, auf die Folgen der Unterernährung mit Nahrungsentzug behandelt und so ging es fort, so daß ihre Kindheit ein wirkliches Martyrium war.) Ich selbst weiß aus eigenen Studien sicher, daß schwerste Vernachlässigungen und Mißhandlungen der Kinder durch krankhafte, besonders geisteskranke Eltern etwas viel Häufigeres ist, als es die Gesellschaft und sogar manche Ärzte wahr haben wollen. Ich weiß dagegen noch nicht, ob entsprechende Schäden tatsächlich häufiger, schwerer oder anders auf Schizophrene eingewirkt haben als auf Neurotiker, Alkoholiker, andere psychisch Kranke und sogar viele Gesunde. Die individuelle Psychotherapie am Schizophrenen soll nun den Kranken heilen, indem sie ihm etwas von der Liebe und Fürsorge zukommen läßt, die ihm die Eltern versagt haben. Rosen (866, 867, 868) vergleicht die krankhafte Vorstellungswelt des Schizophrenen mit den Phantasien eines in der Wüste Verdurstenden, der in seinen Halluzinationen Wasser und Stillung des Durstes erlebt. Der Therapeut hat die Rolle eines der Eltern, vor allem der Mutter, zu übernehmen, die den in seinen infantilen Ängsten lebenden Kranken vor dem Verhungern, dem materiellen und emotionellen Darben, der Bedrohung mit Verstoßung und Verdammung schützt und ihm so die Notwendigkeit entzieht, sich in schizophrenem Erleben mit seiner Existenzbedrohung auseinanderzusetzen. Der Therapeut muß sich mit einer ähnlichen emotionellen Hingabe, die man



den eigenen Kindern gegenüber aufbringt, dem Kranken widmen und ihm dabei in manchen pflegerischen Belangen näher treten, als es sonst in der Medizin üblich ist. Diese emotionelle Hingabe ist sicher ein wesentlicher, vielleicht der wesentlichste Teil der ganzen Therapie. Rosen betont außerdem die große Bedeutung, direkt zum Unbewußten des Kranken zu sprechen und sich dabei derselben Sprache zu bedienen, die der Kranke braucht. In dieser Sprache versucht er, dem Kranken die psychologische Bedeutung der Symptome zu erläutern. Rosen nahm die von Federn stammende Bezeichnung „direkte Analyse" für seine Methode an, da er die offenen schizophrenen Äußerungen als direkten Ausdruck des Unbewußten nimmt und in denselben Begriffen, die den Kranken beschäftigen, antwortet. Frau Sechehaye (133, 761, 912, 913) sieht in der symbolischen Verwirklichung („réalisation symbolique") der frühkindlichen Bedürfnisse ihrer Kranken einen wesentlichen Teil ihrer Therapie. Zum Beispiel gab sie ihrer Kranken zu genau bestimmten Zeiten in abgemessener Größe persönlich Apfelschnitze. In symbolischer Weise wollte sie damit das Bedürfnis nach regelmäßiger, durch die Mutter dargereichter und von der Mutter bewilligter Ernährung stillen und erreichte damit eine der ersten wichtigsten Stufen des Kontaktes mit der später geheilten Kranken. Die Eifersucht gegen die Geschwister wurde später symbolisch an Papierpuppen ausgespielt usw.

Nach unseren bisherigen Kenntnissen wäre zu befürchten, daß eine derartige Therapie rasch zu unerfüllbaren Forderungen an den Therapeuten, zu einem Liebes- und Verfolgungswahn und zu einer Versteifung der Weltabwendung und der krankhaften Symptome führen müßte. Es bleibt zu studieren, weshalb sich diese Befürchtung in den behandelten Fällen nicht verwirklichte. Vielleicht spielt eine wesentliche Rolle, daß der Therapeut dem emotionellen Schutzbedürfnis des Kranken nicht nur auf halbem Wege, sondern ganz entgegenkam.

Andere Forscher haben in anderer Form erfolgreiche individuelle Psychotherapien mit Schizophrenen durchgeführt (81, 82, 83, 84, 131, 247, 270, 453, 543, 552, 591, 635, 642, 701, 739, 748, 769, 1077). An besonderen Verfahren sind dabei beispielsweise zu erwähnen: die Einschaltung einer Drittperson (Ehefrau) zwischen Psychotherapeuten und Kranken, da derselbe vom Therapeuten direkt nichts wissen wollte (543), analytische Spieltherapie (270), die Benutzung der künstlerischen Produktionen des Schizophrenen für die Therapie (748), die Benutzung des für den Gesunden leicht Verständlichen in der schizophrenen Sprache (statt wie bei Rosen gerade des Verworrenen) für eine Psychotherapie unter Einschaltung von Hypnose und Entspannungsübungen (739), die Abstimmung der angewandten Psychotherapie auf die Konstitution des Kranken (591), die Psychotherapie unter Schlafmitteln (81, 247).

Gewiß ist auch die neueste individuelle und besonders eingehende Psychotherapie des Schizophrenen nichts vollkommen Neues in der Psychiatrie. Zu einem Teil stellt sie die Fortsetzung des alten Grundsatzes von Esquirol dar: „Il faut aimer les aliénés pour être dignes et capables de les servir." Zum Teil baut sie auf der Erkenntnis der symbolischen Bedeutung der Krankheitssymptome weiter, wie sie E. Bleuler und C. G. Jung in die Schizophrenielehre eingeführt haben. Eingehende persönliche Therapien sind auch schon vor der Berichtszeit mit Erfolg an Schizophrenen durchgeführt worden, u. a. von Gregory Zilboorg. Was aber neu ist, ist der Wille von Forschern, sich noch weitgehender als früher auf die Behandlung bloß einzelner Schizophrener statt vieler

Kranker zu konzentrieren, und ist weiter die Vielfalt der unternommenen Versuche und der ihnen zugrunde liegenden theoretischen Auffassungen.

Zusammenfassung: Die Berichtsperiode hat die irrigen Erwartungen, die vorher an die somatischen Schockverfahren geknüpft worden waren, korrigiert und hat erkannt, daß es sich um unspezifische, die Heilung beschleunigende und die Krankheitsäußerungen mildernde Behandlungen handelt, aber nicht um kausale, spezifische Behandlungen, die einen körperlichen Krankheitsprozeß, der ohne sie zur Verblödung führte, im Frühstadium an einem statistisch faßbaren Teil der Kranken zur Heilung bringen könnte. Die Technik der Schocktherapien ist durch Einzelheiten ergänzt worden. Die Psychochirurgie hat sich ein beschränktes, weitgehend anerkanntes Indikationsgebiet an Schizophrenen errungen, obschon es sich nicht um eine kausale und in gewissem Sinne um eine verstümmelnde Therapie handelt.

Erneut wenden sich die Hoffnungen in bezug auf die Behandlung Schizophrener vom rein Körperlichen ab zur Psychotherapie. Es wird versucht, die körperlichen Therapien in ihrer psychotherapeutischen Bedeutung besser auszunutzen; der Ausbau der alten und immer wieder neuen Grundsätze der Anstaltstherapie (Arbeitstherapie, no-restraint, Anerkennung des Kranken als Persönlichkeit, usw.) ist in vollem Gange. Die Gruppentherapie im engeren Sinne des Wortes wird an Schizophrenen versucht. Darüberhinaus entstehen neue, persönliche Therapieformen für den Schizophrenen, die durch noch nie dagewesenen zeitlichen und emotionellen Einsatz des Therapeuten für den einzelnen Kranken gekennzeichnet sind.

XI. Zusammenfassung

Die Schizophrenielehre entfaltet neues, kraftvolles Leben. Sie wurde seit Jahrzehnten nicht mehr von derart umwälzenden neuen Vorstellungen erschüttert wie in den letzten Jahren. Die Selbständigkeit und die Verschiedenheit der zahlreichen neuen Forschungsrichtungen drohen vorübergehend jede allgemein anerkannte Grundlage, jede Gemeinsamkeit der Ansichten verschiedener Schulen und Länder zu zerreißen.

In der Familienforschung verflüchtigt sich die alte Vorstellung von einer Mendelschen Anlage zur Schizophrenie immer mehr. Die Bedeutung von familiären besonderen Empfindlichkeiten mannigfacher Art stellt sich klar heraus. In kraftvoller Art ist der Wille in die alte Schizophrenielehre eingebrochen, die Familienforschung nicht mehr einseitig als Mittel der Erbforschung zu benutzen, sondern in enger Verbindung damit als Mittel der Umgebungsforschung. Die pathologische Physiologie der Schizophrenie ist nicht mehr auf der Grundlage einer spezifischen schizophrenen Somatose zu erklären. Vielmehr fügt sie sich weitgehend in die heute bekannten physiologischen Folgen der Emotionen und der allgemeinen Anpassungsreaktion auf Belastung ein. Neurologie und Neuroanatomie haben nicht vermocht, die These „Schizophrenie gleich Hirnkrankheit" besser zu stützen als früher. Die klinische endokrinologische Forschung stellt mannigfache Beziehungen von einzelnen Schizophrenieformen zu endokrinen Störungen fest, die ja ihrerseits weitgehend Anpassungserkrankungen an Leistungen sind. Das psychologische Interesse hat sich weitgehend von der klassischen, beschreibenden Psychopathologie gelöst und zur psychoanalytisch-erklärenden Psychologie und zur daseinsanalytischen Annäherung hingewendet, die das persönliche Erleben des Kranken als Ganzes erfassen will. Die Verlaufsuntersuchungen zeigen die große

Mannigfalt des schizophrenen Krankheitsgeschehens. Die therapeutische Forschung kann keine Körpertherapie mehr als spezifische, kausale Behandlung eines der Schizophrenie zugrunde liegenden Körperprozesses anerkennen, sondern vermutet in den körperlichen Behandlungen Anregungen im Rahmen des allgemeinen Anpassungssyndroms, indirekte Psychotherapien oder bloße symptomatische Beeinflussungen. Die Psychotherapie hat ihre Wirksamkeit erneut in eindrucksvoller Weise unter Beweis gestellt, und ihre Erforschung ist von den verschiedensten Seiten aus und mit den verschiedensten Arbeitshypothesen neu in Gang gekommen.

Es hat den Anschein, als ob die kommenden Jahre vorwiegend der Erforschung jener älteren Schizophrenie-Auffassungen gewidmet sein werden, welche in der Schizophrenie ganz oder hauptsächlich eine persönliche Störung der Anpassung an Lebensschwierigkeiten gesehen haben. Es wird ein großes Erlebnis sein, in einigen Jahren oder Jahrzehnten festzustellen, in welcher Art und in welchem Maße sich die Hoffnungen, die sich auf diese Arbeits-Hypothesen stützen, bewährt haben werden.

Schrifttum

(1) Abely, P.: Essai de traitement de trois types d'accès maniaque chez des malades du sexe féminin. Ann. méd.-psychol. 105, 2 & 174, 1947. — (2) Abrahams, Joseph: Preliminary report of an experience in the group psychotherapy of schizophrenics. Am. J. Psychiat. 104, 613, 1948. — (3) Abramson, David I., Schkloven, Norman, Katzenstein, Kurt H.: Peripheral blood flow in schizophrenia and other abnormal mental states. Arch. Neur. & Psychiat. 45, 973, 1941. — (4) Abse, D. W.: Rationale of convulsion therapy. Brit. J. med. Psych. 19, 262, 1942. — (5) Ders.: Theory of the rationale of convulsion therapy. Brit. J. med. Psychol. 20, 33, 1944. — (6) Accornero, F.: Ulteriori risultati clinici della cura della schizofrenia con l'insulino-shock-terapia. Riv. sper. Freniatr. 65, 631, 1941. Ref. Zbl. 104, 113, 1943. — (7) Acevedo, C. L. & Marty, C. L.: Sobre el tratamiento de la esquizofrenia. Rev. Méd. de Valparaiso 2, 16, 1949. Ref. Excerpta Medica Neur. & Psych. 3, 3907, 1950. — (8) Achaintre, A.: Cristallisation schizophrénique. Thèse Lyon 1947. Ref. Excerpta Medica Neur. & Psych. 1, 2553, 1948. — (9) Ackerman, Nathan W.: Psychoanalysis and group psychotherapy. Group Psychotherapy 3, 204, 1950. — (10) Adler, Alexander, Magruder, William, W.: Folie à deux in identical twins treated with electro-shock therapy. J. Nerv. & Ment. Dis. 103, 181, 1946. — (11) Akert, K.: Die Insulin-Myokardose. Schw. med. Wschr. 80, 1010, 1950. — (12) Alexander, George, H.: „Shock" Therapies. J. Nerv. & Ment. Dis. 99, 922, 1944. — (13) Therapeutic efficacy of electroconvulsive therapy. J. Nerv. & Ment. Dis. 102, 221, 1945. — (14) Alexander, Leo & Loewenbach, Hans: Experimental studies on electroshock treatment: the intracerebral vascular reaction as an indicator of the path of the current and the threshold of early changes within the brain tissue. J. Neuropath. & experim. Neur. 3, 139, 1944. — (15) Allen, C., Broster, L. R.: A further case of paranoid psychosis successfully treated by adrenalectomy. Brit. med. J. 1945, p. 696. — (16) Allen, C. & Diverse: Paranoid psychosis with adrenogenital virilism successfully treated by adrenalectomy. Brit. med. J. 1939, p. 1120. — (17) Almeida Amaral, M. & Parada Leitao, G.: Resultados comparativos entre la leucotomia préfrontal de Moniz e la lobotomia de Freeman. Actas luso-españ. Neur. & Psiqu. 7, 257, 1948. Ref. Excerpta Medica Neur. & Psych. 2, 3470, 1949. — (18) Altschule, M. D.: Further observations on vagal influences on the heart during electroshock therapy for mental disease. Am. Heart J. 39, 88, 1950. — (19) Altschule, M. D., Altschule, L. H. & Tillotson, K. J.: Changes in urinary uric acid-creatine ratio after electrically induced convulsions in man. J. Clin. Endocrinol. 9, 548, 1949. — (20) Dies.: Changes in leucocytes of the blood in man after electrically induced convulsions. Arch. Neur. & Psychiat. 62, 624, 1949. — (21) Altschule, M. D., Promisel, Elaine, Parkhurst, Barbara H. & Grunebaum, Henry: Effects of ACTH in patients with mental disease. Arch. Neur. & Psychiat. 64, 641, 1950. — (22) Altschule, M. D. & Sulzbach, W. M.: Effect of carbon dioxide on acrocyanosis in schizophrenia. Arch. Neur. & Psychiat. 61, 44, 1949. — (23) Alstroem, Carl Henry, Gentz, Carl & Lindblom, Knut: Über die Lungentuberkulose der Geisteskranken, insbesondere der Schizophrenen. Ihre Entstehung, Häufigkeit und Bekämpfung. Acta Tbc. scand., Suppl., 9, 1943. — Dies.: Schizophrénie et tuberculose. Contribution à la connaissance de leurs rapports et essai de solution du problème de la tuberculose dans les asiles d'aliénés. Le Poumon, Paris, 5, 97, 1949. — (25) Androp, Serge: Bilateral fracture of the femoral necks caused by metrazol-induced convulsions. J. Nerv. & Ment. Dis. 93, 701, 1941. — (26) Angus, L. R.: Schizophrenia and schizoid conditions in students in a special school. Am. J. Ment. Deficiency 53, 227, 1948. — (27) Prefrontal lobotomy as a method of therapy in a special school. Am. J. Ment. Deficiency 53, 470, 1949. — (28) Angyal, A., Blackman, N.: Paradoxical vestibular reactions in schizophrenia under the influence of alcohol, of hyperpnea and CO_2 inhalation. Am. J. Psychiat. 97, 894, 1941. — (29) Angyal, A., Freeman, H., Hoskins, R. G.: Physiologic aspects of schizophrenic withdrawal. Arch. Neur. & Psychiat. 44, 621, 1940. — (30) Angyal, Andreas, Sherman, Max A.: Postural reactions to vestibular stimulation in schizophrenic and normal subjects. Am. J. Psychiat. 98, 857, 1941/2. — (31) Apetaur, V. & Fischer, J.: Pripad schizofrenie v detském veku (A case of schizophrenia in childhood). Pediatrické Listy 1, 80, 1946. Ref. Excerpta Medica Neur. & Psych. 1, 788, 1948. — (32) Appel, Jesse & Rosen, Samuel Richard: Psychotic factors in psychosomatic

illness. Psychosom. Med. 12, 236, 1950. — (33) Arieti, Silvano: Histopathological changes in experimental metrazol convulsions in monkeys. Am. J. Psychiat. 98, 70, 1941/2. — (34) Ders.: The „placing-into-mouth" and coprophagic habits. J. Nerv. & Ment. Dis. 99, 959, 1944. — (35) Ders.: Primitive habits and perceptual alterations in the terminal stage of schizophrenia. Arch. Neur. & Psychiat. 53, 378, 1945. — (36) Ders.: Primitive habits in the preterminal stage of schizophrenia. J. Nerv. & Ment. Dis. 102, 367, 1945. — (37) Arnold, O. H.: Die symptomgesetzliche Stellung der schizophrenen akustischen Halluzinationen. Wien. Zeitschr. Nervenheilk. 2, 5, 1948. — (38) Ders.: Untersuchungen zur Frage der akuten tödlichen Katatonien. Wien. Zeitschr. Nervenheilk. 2, 386, 1949. — (39) Ascher, E: Psychodynamic considerations in Gilles de la Tourette's disease (Maladie des tics). With a report of 5 cases and discussion of the literature. Am. J. Psychiat. 105, 267, 1948. — (40) Asher, R.: Myxoedematous Madness. Brit. Med. J. 1949, p. 555. — (41) Ashby, W. R.: The effects of convulsive therapy on the excretion of cortins and ketosteroids. J. Ment. Sci. 95, 275, 1949. — (42) Atkin, J.: Assessment of recovery rates in schizophrenia. Med. Press 1947, 261. — (43) Ausubel, D. P.: A psychopathologic classification of schizophrenia. Psychiat. Quart. 23, 127, 1949. — (44) Bachmann, Willy: Bestehen Zusammenhänge zwischen Schizophrenie und Tuberkulose? Schw. Med. Wschr. 78, 62, 1948. — (45) Baer, H.: Maskulin stigmatisierte schizophrene Frauen unter Einfluß von Sexual- und Hypophysenvorderlappenhormonen. Arch. Psych. 180, 390, 1948. — (46) Baeyer, Walter, Ritter von: Die moderne Psychiatrische Schockbehandlung. Georg Thieme Verlag, Stuttgart, 1951. — (47) Baganz, C. N., Norris, J. M.: A study of malnutrition in chronic schizophrenia. Am. J. Psychiat. 99, 534, 1942/3. — (48) Baittle, B.: Symposion on schizophrenia. IV. Therapy in schizophrenia. Mc Gill med. J. 19, 37, 1950. — (49) Bak, Robert: Temperatur-Orientierung und Überfließen der Ichgrenzen in der Schizophrenie. Schw. Arch. Neur. & Psych. 46, 158, 1941. — (50) Balaban, N. L.: Der Kampf mit der Nahrungsverweigerung bei Schizophrenen. Nevropat. i t. d. 10, 103, 1941 (russisch). Ref. Zbl. 103, 452, 1943. — (51) Balinsky, Benjamin: Factors in the vocational adjustment of schizophrenics after mental hospital discharge. J. clin. Psychol. 3, 341, 1947. — (52) Bankhead, Alexander J., Torrens, John K. & Harris, Titus H.: The anticipation and prevention of cardiac complications in electroconvulsive therapy. Am. J. Psychiat. 106, 911, 1950. — (53) Barahal, H. S.: Is dementia praecox hereditary? Psychiat. Quart. 19, 478, 1945. — (54) Barahona, Fernandes: Thérapeutique occupationelle en psychiatrie. Paris, Hermann & Cie., 1949. — (55) Ders.: Expérience thérapeutique et connaissance psychiatrique. Evol. Psych. 1949, p. 451. — (56) Ders.: Über die präfrontale Leukotomie. Forschr. Neur. 17, 11, 1949. — (57) Ders.: Anatomo-physiologie cérébrale et fonctions psychiques dans la leucotomie préfrontale. Lobotomies et Topectomies, Congrès Intern. Psych., Paris, Hermann & Cie., 1950. — (58) Barich, Doris: Zur Frage der Beziehungen zwischen dyskrinem und schizophrenem Krankheitsgeschehen: Infantil stigmatisierte Schizophrene und ihre Verwandten. Arch. Klaus-Stiftg. 21, 1, 1945. — (59) Barison, F.: Fatti dissociativi nel Rorschach degli schizofrenici. Rivista Neurol. 18, 390, 1948. Ref. Excerpta Medica Neur. & Psych. 2, 1992, 1949. — (60) Barry, Herbert Jr.: Significance of maternal bereavement before age of eight in psychiatric patients. Arch. Neur. & Psychiat. 62, 630, 1949. — (61) Baruk, Henri: Experimental catatonia and the problem of will and personality. J. Nerv. & Ment. Dis. 110, 218, 1949. — (61a) Baruk, Henri: „Psychiatrie morale". Paris, Presse Universitaires de France, 1950. — (62) Baruk, H., Melzer, R., Vezous & Farjeat: L'effondrement oestrogénique dans la démence précoce. Etude par la méthode des frottis vaginaux de Papanicolaou. Ann. méd.-psychol. 108, 181, 1950. — (63) Bateman, J. F., Michael, Nicholas: Pharmacological shock treatment of schizophrenia. Am. J. Psychiat. 97, 59, 1940. — (64) Beck, E., McLardy, T., Meyer, A.: Anatomical comments on psychosurgical procedures. J. Ment. Sci. 96, 157, 1950. — (65) Becker, Wern. H.: Ein Fall von Schizophreniediagnose post mortem. Psychiat.-neur. Wschr. 44, 54, 1942. — (66) Belart, W.: Pathogenetisches und Therapeutisches aus Pervitinversuchen bei Schizophrenie. Schw. Med. Wschr. 72, 41, 1942. — (67) Belbey, J.: Sobre esquizofrenia. Rev. Asociacion Med. Argentina, 60, 812, 1946. Ref. Excerpta Medica Neur. & Psych. 1, 467, 1948. — (68) Bellak, Leopold: Dementia praecox. The past decade's work and present status: a review and evaluation. New York, Grune & Stratton, 1948. — (69) Ders.: A multiple-factor psychosomatic theory of schizophrenia. Psychiat. Quart. 23, 738, 1949. — (70) Bellak, L., Holt, R. R.: Somatotypes in relation to dementia praecox. Am. J. Psychiat. 104, 713, 1947/8. — (71) Bellak, Leopold, Willson, Elisabeth: On the etiology of dementia praecox. A partial review of the literature 1935—1945 and an attempt to conceptualization. J. Nerv. & Ment. Dis. 105, 1, 1947. — (72) Bender, L.: Childhood schizophrenia. Clinical study of one hundred schizophrenic children. Am. J. Orthopsychiat. 17, 40, 1947. — (73) Benedek, L. & Gyarfas, K.: Der Fall einer unilateralen abortiven Recklinghausen'schen Erkrankung kombiniert mit Schizophrenie. Dtsch. Z. Nervenheilk. 153, 266, 1942. — (74) Bennett, A. E.: Curare: A preventive of traumatic complications in convulsive shock therapy. Am. J. Psychiat. 97, 1040, 1941. — (75) Ders.: The present status of convulsive shock therapy. J. Nerv. & Ment. Dis. 98, 23, 1943. — (76) Ders.: Evaluation of progress in established physiochemical treatments in neuropsychiatry. Dis. Nerv. Syst. 10, 163, 1949. — (77) Benon, R.: De la schizophrénie. Semaine Hôp. (Paris) 1950, p. 240. — (78) Berenstein, S., Levi, Rolf: Verhütung von Zwischenfällen bei Insulinkuren durch Adenosintriphosphorsäure (Atriphos). Schw. Med. Wschr. 78, 1200, 1948. — (79) Berger, A. R., Goldfarb, Walter: Complete heart block occuring during insulin shock therapy. Arch. Neur. & Psychiat. 48, 476, 1942. — (80) Beringer, K.: Zur Frage der Leukotomie. Med. Klinik 44, 853, 1949. — (81) Bessière, R. & Fusswerk, J.: Hypno-analyse chimique. Essai sur les comportements schizophréniques. Ann. Méd.-Psychol. 106, 409, 1948. — (82) Betz, J. Barbara: Experiences in the psychotherapy of obsessive-schizophrenic personalities. South. Med. J. 39, 249, 1946. — (83) Dies.: A study of tactics for resolving the autistic barrier in the psychotherapy of the schizophrenic personality. Am. J. Psychiat. 104, 267, 1947/8. (84) Dies.: Strategic conditions in the psychotherapy of persons with schizophrenia. Am. J. Psychiat. 107, 203, 1950. — (85) Billig, O., Freeman, W. T.: Fatal catatonia. Am. J. Psychiat. 100, 633, 1943/4. — (86) Billig, O., Sullivan, D. J.: Therapeutic value of protracted insulin shock. Psychiat. Quart. 16, 1, 1942. — (87) Bini, L. & Bazzi, T.: Nosografia della schizofrenia in rapporto alle moderne terapie: II. Cure convulsivanti. Cervello 25, 61, 1949. Ref. Excerpta Med. Neur. & Psych. 2, 1947, 1949. — (88) Binswanger, Ludwig: Der Fall Ellen West. Eine anthropologisch-klinische Studie. Schw. Arch. Neur. & Psych. 53, 255,

1944 & 54, 69, 1944. — (89) Ders.: Wahnsinn als lebensgeschichtliches Phänomen und als Geisteskrankheit. Mtschr. Psych. & Neur. 110, 129, 1945. — (90) Ders.: Zur Frage der Häufigkeit der Schizophrenie im Kindesalter. Zeitschr. Kinderpsy. 12, 33, 1945. — (91) Ders.: Studien zum Schizophrenieproblem. Der Fall Jürg Zünd. Schw. Arch. Neur. & Psych. 56, 191, 1946; 58, 1, 1947; 59, 21, 1927. — (92) Ders.: Studien zum Schizophrenieproblem. 3. Studie: Der Fall Lola Voss. Schw. Arch. Neur. & Psych. 63, 29, 1949. — (93) Binswanger, Wolfgang: Über den Rorschach'schen Formdeuteversuch bei akuten Schizophrenien. Schw. Arch. Neur. & Psych. 53, 3, 1944. — (94) Blank, H. R., Smith, O. C., Bruch, H.: Schizophrenia in a four years old boy. Am. J. Psychiat. 100, 805, 1943/4. — (95) Bleuler, M.: Krankheitsverlauf, Persönlichkeit und Verwandtschaft Schizophrener und ihre gegenseitigen Beziehungen. Georg Thieme, Leipzig, 1941. — (96) Ders.: Erblichkeit und Erbprognose: Schizophrenie, manisch-depressives Irresein, Epilepsie, Durchschnittsbevölkerung (1939—1940). Forschr. Neur. 13, 49, 1941. — (97) Ders.: Das Wesen der Schizophrenieremission nach Schockbehandlung. Z. Neur. 173, 553, 1941. — (98) Ders.: Die spätschizophrenen Krankheitsbilder. Forschr. Neur. 15, 259, 1943. — (99) Ders.: Schizophrenes und endokrines Krankheitsgeschehen. Arch. Klaus-Stiftg. 18, 405, 1943. — (100) Ders.: Cursos patológicos espontáneos en las psicosis esquizofrénicas. Estudio de algunas de sus causas. Acta Medica (Madrid) 3, 553, 1945. — (101) Ders.: Die Prognose der Psychosen, insbesondere der Schizophrenie. Period. Mittg. d. schw. Lebensvers.Ges. 1946, S. 175. — (102) Ders.: Forschungen zur Schizophreniefrage. Wien. Zeitschr. f. Nervenheilk. 1, 129, 1948. — (103) Ders.: Die erbpathologische Forschungsrichtung in der Psychiatrie. Schw. Arch. Neur. & Psych. 62, 59, 1948. — (104) Ders.: Übersicht der bisherigen Befunde an infantilen Schizophrenen. Arch. Psych. 180, 457, 1948. — (105) Ders.: Überblick und Diskussion unserer bisherigen Gesamtergebnisse. Arch. Psych. 180, 492, 1948. — (106) Ders.: Les tests de projection en clinique psychiatrique. Applications des méthodes de tests mentaux à la psychiatrie clinique, Congrès Intern. Psych., Hermann & Cie., Paris, 1950. — (107) Ders.: Génétique et Eugénique. Intervention au Congrès International de Psychiatrie, Paris, September 1950. — (108) Ders.: Psychisches und endokrines Krankheitsgeschehen. Arch. Klaus-Stiftg. 25, 237, 1950. — (109) Ders.: Endokrinologie in Beziehung zur Psychiatrie (Übersichtsreferat). Z. Neur. 110, 225. 1950. — (110) Ders.: Psychopathologie des Cushing-Syndroms und der Addison'schen Krankheit. Hinweise aus einem Vergleich. Schw. Med. Wschr. 81, 512, 1951. — (111) Bleuler, M. & Zurgilgen, B. A.: Tuberkulose und Schizophrenie. Wien. med. Wschr. 99, 357, 1949. — (112) Bleuler, M. mit Beiträgen von H. Baer, G. Condrau, D. I. Jacobs, H. K. Knoepfel, W. Stoll, H. Wipf, Delia Wolf und W. Zueblin: Untersuchungen aus dem Grenzgebiet zwischen Psychopathologie und Endokrinologie. Arch. Psych. 180, H. 3/4, 1948 (siehe auch die einzelnen Autoren). — (113) Blickenstorfer, Edwin: Psychiatrie und Genealogie der Akromegalie. Arch. Psych. 186, 88, 1951. — (114) Block, S.: Electric convulsive therapy during pregnancy. Am. J. Psychiat. 104, 579, 1947/8. — (115) Blum, G. S. & Rosenzweig, S.: J. Gen. Psychol. 31, 3, 1944. — (116) Blumenthal, Kurt: Insulin, Cardiazol and electroshock treatment in Palestina during the last five years. J. Nerv. & Ment. Dis. 101, 332, 1945. — (117) Boesch, P. F.: Muskelzugfrakturen der Wirbelkörper. Helv. Med. Acta, 9, 51, 1942. — (118) Boeszoermenyi, Zoltan: Blut-Glutathion-Untersuchungen bei Schizophrenie. Psychiat.-Neur. Wschr. 43, 224, 1941. — (118a) Ders.: Beiträge zur Biochemie der Schizophrenie. Psychiatr.-Neur. Wschr. 44, 73, 1942. — (119) Boltz, Oswald H.: A report of spontaneous recovery in two cases of advanced schizophrenic organismic stagnation. Am. J. Psychiat. 105, 339, 1948. — (120) Bond, Earl D.: Continued follow up results in insulin shock therapy and in control cases. Am. J. Psychiat. 97, 1024, 1941. — (121) Bond, E. D., Rivers, T. D.: Further follow-up results in insulin-shock therapy. Am. J. Psychiat. 99, 201, 1942/3. — (122) Dies.: Insulin shock therapy after seven years. Am. J. Psychiat. 101, 62, 1944/5. — (123) Boor, Wolfgang de: Zur Frage der Kombination von genuiner Epilepsie mit Schizophrenie. Nervenarzt, 19, 279, 1948. — (124) Borel, J.: Traitement de la schizophrénie par la soustraction massive de liquide céphalo-rachidien suivie d'injection d'air, combinée à l'insulino- et la pyréthothérapie. Ann. Méd.-psychol. 107, 51, 1949. — (125) Borel, J. & Poujol, P.: Traitement de la schizophrénie par la soustraction massive de liquide céphalo-rachidien, suivie d'injection d'air. Encéphale 38, 108, 1949. — (126) Borenz, Harold F., Schuster, Daniel B. & Downey, Gladys J.: The effect of insulin shock therapy on glucose metabolism in schizophrenia. J. Nerv. & Ment. Dis. 110, 507, 1949. — (127) Borgarello, G. & Di Fortunato, L.: Rilievi sull associazione adrenalina-elettroshock. Schizophrenie, Cuneo, 1949, p. 133. Ref. Excerpta Medica Neur. & Psych. 3, 938, 1950. — (128) Borghaus, H. & Gaupp, R. jr.: Über den Liquor bei Schizophrenen. Allg. Z. Psych. 117, 234, 1941. — (129) Bosia, G.: Zur Frage der Beziehungen zwischen dyskrinem und schizophrenem Krankheitsgeschehen: Eine maskuline schizophrene Frau und ihre Verwandtschaft. Arch. Klaus-Stiftg. 25, 269, 1950. — (130) Boß, M.: Die funktionellen Schlafstörungen in der Schizophrenie. Ein Beitrag zum Problem der vegetativen Regulationsstörungen animaler Funktionen. Schw. med. Wschr. 71, 390, 1941. — (131) Bour, Pierre: De la guérison dirigée d'un syndrome confuso-onirique chez un adolescent. Librairie Le François, Paris, 1948. — (132) Bourne, Harold: Deoxycortone with ascorbic acid in mental disorder. Lancet 258, 925, 1950. — (133) Boutonnier, J.: La réalisation symbolique (nouvelle méthode de psychothérapie appliquée à un cas de schizophrénie) de M. A. Sechehaye. Evol. Psych. 1949, p. 105. — (134) Bowman, K. M., Miller, E. R., Dailey, M. E., Simon, A., Frankel, B., Lowe, G. W.: Thyroid function in mental disease measured with radioactive jodine. Am. J. Psychiat. 106, 561, 1950. — (135) Braatoy, T.: Indications for shock treatment in psychiatry. Am. J. Psychiat. 104, 573, 1947/8. — (136) Bradley, Charles: Schizophrenia in childhood. New York, The Macmillan Company, 1941. — (137) Ders.: Early evidence of psychoses in children. J. of Pediatrics, St. Louis (USA) 30, 529, 1947. — (138) Bradley, Charles & Bowen, Margaret: Behaviour characteristics of schizophrenic children. Psychiat. Quart. 15, 296, 1941. — (139) Brandán Caraffa, C.: Los tratamientos modernos de la esquizofrenia. Revista Med. de Córdoba 35, 305, 1947. — (140) Breckir, N. J.: Hospital orientation and training program for group psychotherapy of schizophrenic patients. Psychiat. Quart. 24, 131, 1950. — (141) Brenner, W.: Zur Diagnose der kindlichen schizophrenen Prozeßpsychose. Mschr. Kinderheilk. 98, 202, 1950. — (142) Brody, Matthews: Modification of the electro-shock convulsion by sodium-pentothal and curare. J. Nerv. & Ment. Dis. 102, 357, 1945. — (143) Bruch, Hilde: Physiologic and Psychologic interrelationships in diabetes in children.

Psychosom. Med. 11, 200, 1949. — (144) Bruetsch, Walter L., Bahr, Max A., Skobba, Joseph S., Dieter, William J.: The group of Dementia praecox patients with an increase of the protein content of the cerebrospinal fluid. J. Nerv. & Ment. Dis. 95, 669, 1942. — (145) Buck, C. W., Carscallen & Hobbs, G. E.: Temperature regulation in schizophrenia. Arch. Neur. & Psychiat. 64, 828, 1950. — (146) Buerger-Prinz, Hans: Schizophrenie und Mord. 2. Mitt. Mschr. Kriminalbiol. 32, 149, 1941. — (147) Bullock, F. N., Clancy, I. W. & Fleischhacker, H. H.: Studies in schizophrenia. J. Ment. Sci. 97, 197, 1951. — (148) Burshstein, M. L.: K voprosu ob iskusstvennom povyshenii sudorozhnoi gotovnosti pri shizofrenii. (On the problem of artificially enhancing the convulsive tendency in schizophrenics.) Nevropat. i Psikhiat. 17, 74, 1948. Zit. n. Wortis, J.: Soviet Psychiatry. — (149) Burstein, Harry: Geschlechtsmorphologie bei männlichen Schizophrenen. Diss. Lausanne 1938. — (150) Buscaino, Vito Maria: Iperpiretoterapia e chemioterapia delle psicosi schizofreniche e confusionali. Riv. sper. Freniatr. 65, 588, 1941. Ref. Zbl. 104, 117, 1943. — (151) Ders.: L'iperpirototerapia della schizofrenia. Progressi di Terapia, 1951. — (152) Buscaino, V. M., Platania, S. & Fasanaro: Piretoterapia vaccinica (specifica e aspecifica) e chemoterapia delle psicosi schizofreniche e confusionali. — Osp. Psichiatr. II, 1939. — (153) Buscaino, V. M., Platania, S., Rubino, Ag. & Sorrentino, F.: Iperpiretoterapia delle psicosi schizofreniche. Osp. psichiatr. 99, 455, 1941. Ref. Zbl. 102, 358, 1942. —(154) Buscaino, V. M. & Rapisarda A.: Il dosaggio dell'acido α-chetoglutarico nell sangue dei dementi precoci. Sue modificazioni dopo iniezione endovenosa di acido e amide nicotinici. Acta Neurol. 3, 251, 1948. Ref. Zbl. 106, 179, 1949. — (155) Buscaino, V. M. & Villano, F.: Il tasso ematico dell' ac. α-achetoglutarico negli schizofrenici in condizioni varie. Acta Neurol. 2, 61, 1947. Ref. Zbl. 105, 489, 1949. — (156) Buschhaus, O.: Über die Isolierung von Abwehrfermenten bei Schizophrenen während der Insulinbehandlung. Allg. Z. Psych. 119, 143, 1941. — (157) Buss, Fr.: Psychologische Betrachtungen zum Schizophrenieproblem. Psychiat.-neur. Wsch. 45, 81, 1943. — (158) Bychowski, Gustav: Disorders in the body-image in the clinical pictures of psychoses. J. Nerv. & Ment. Dis. 97, 310, 1943. — (159) Ders.: Physiology of schizophrenic thinking. J. Nerv. & Ment. Dis. 98, 368, 1943. — (160) Ders.: Some aspects of shock therapy: the structure of psychoses. J. Nerv. & Ment. Dis. 102, 338, 1945. — (161) Ders.: The schizophrenic ego. Psychoanalyt. Quart. 16, 225, 1947. — (162) Cabitto, L.: L'elettronarcosi nella cura delle schizofrenie. Giorn. d. Psichiat. e di Neuropat. 77, 39, 1949. Ref. Excerpta Medica Neur. & Psych. 3, 2435, 1950. — (163) Cade, John F. J.: Lithium salts in the treatment of psychotic excitement. M. J. Australia, 2, 349, 1949. — (164) Caldwell, John M.: Schizophrenic psychoses (Report of 100 cases in the US Army). Am. J. Psychiat. 97, 1061, 1941. — (165) Campbell, C. M.: Clinical studies in schizophrenia. A follow-up study of a small group of cases of deterioration with few special trends (schizophrenic „surrender"). Am. J. Psychiat. 99, 475, 1942/3. — (166) Cantagalli, G.: Prove di funzionalità cortico-surrenale in neurastenici, depressi e schizofrenici. Riv. Neurol. Bologna 17, 328, 1947. Ref. Excerpta Medica Neur. & Psych. 1, 2834, 1948. — (167) Caplan, G.: Fractures of dorsal vertebrae in epilepsy and convulsion therapy. J. Ment. Sci. 92, 766, 1946. — (168) Carothers, J. C.: A study of mental derangement in Africans, and an attempt to explain its peculiarities, more especially in relation to the African attitude to life. J. Ment. Sci. 93, 548, 1947. — (169) Carse, J. & Slater, E.: Lymphocytosis after electrical convulsion. J. Neurol., Neursurg. & Psychiat. 9, 1, 1946. — (170) Cavé, M.: Du rôle des facteurs endocriniens dans un cas de schizophrénie avec hyperfolliculinie. II. Contribution à l'étude du rôle des facteurs endocriniens dans les maladies mentales: hystérie et hyperfolliculinie. Ann. Méd.-Psychol. 106, 171 & 192, 1948. — (171) Centini, Dino: La terapia insulinica delle schizofrenie. Rivista sintetico-critica ed esperienze personali. Rass. Studi psichiatr. 30, 273, 1941. Ref. Zbl. 101, 429, 1942. — (172) Ders.: Ricerche biochimiche nella schizofrenia e nel corse della insulinoterapia. Rass. Studi psichiatr. 30, 519, 1941. Ref. Zbl. 102, 291, 1942. — (173) Cerletti, Ugo: L'électrochoc. Congrès Intern. de Psych. Indications respectives des méthodes de choc, Hermann & Cie., Paris, 1950. — (174) Chapuis, R.: Cinq ans d'insulino- et de convulsivothérapie chez 210 malades mentaux. Résultats immédiats et catamnèses. Arch. suiss. de Neur. & Psych. 51, 3, 1942. — (175) Chapuis, R. & Georgi, F.: Traitements de choc dans les dépressions et les schizophrénies. Considérations catamnestiques et physio-pathologiques. Arch. suiss. de Neur. & Psych. 55, 66, 1945. — (176) Charlton, G. E., Brinegar, W. C., Holloway, O. R.: Curare and metrazol therapy of psychoses. Report of a fatal case. Arch. Neur. & Psychiat. 48, 267, 1942. — (177) Chase, Louis S. & Silverman, Samuel: Prognostic criteria in schizophrenia - a critical survey of the literature. Am. J. Psychiat. 98, 360, 1941/2. — (178) Dies.: Prognosis in schizophrenia - an analysis of prognostic criteria in 150 schizophrenics treated with metrazol or insulin. J. Nerv. & Ment. Dis. 98, 464, 1943. — (179) Cheney, Clarence O., Clow, Hollis E.: Prognostic factors in insulin shock therapy. Am. J. Psychiat. 97, 1029. 1941. — (180) Cheney, C. O., Hamilton, D. M. & Heaver, W. L.: Metrazol as an adjunct to the treatment of mental disorders. Psychiat. Quart. 15, 205, 1941. — (181) Chodoff, Paul, Legault, Oscar & Freeman, Walter: Ambulatory Shock therapy. Dis. Nerv. Syst. 11, 195, 1950. — (182) Clapp, John S., Loomis, Earl A.: Continous Sleep Treatment. Am. J. Psychiat. 106, 821, 1950. — (183) Claude, Henri & Micoud, Robert: Psychasthénie et schizophrénie. Les modalités de l'évolution psychopathique des obsédés. Encéphale 34, 421 & 469, 1941. — (184) Cleckley, Hervey, Bowles, Lester, Mettler, E. A., Histologic changes following metrazol convulsions. Arch. Neur. & Psychiat. 43, 948, 1940. — (185) Cleckley, Hervey & Templeton, C. M.: Prolonged coma in insulin therapy of psychoses. Am. J. Psychiat. 97, 844, 1941. — (186) Cleghorn, R. A., Graham, M. D., Saffran, M. & Cameron, D. E.: A study of the effect of the pituitary ACTH in depressed Patients. Canad. M. A. J. 63, 329, 1950. — (187) Cocola, M.: Contributto alla dottrina della tossicosi enteroepatica nella schizofrenia ed iperpiretoterapia vaccinica. Annali, Bisceglie, 1, 116, 1948. Ref. Excerpta Medica Neur. & Psych. 3, 865, 1950. — (188) Cohen, Louis H., Thale, Thomas, Tissenbaum, Morris J.: Acetylcholine treatment of schizophrenia. Arch. Neur. & Psychiat. 51, 171, 1944. — (189) Cohen, M.: A preliminary report on the ocular findings in 323 schizophrenics patients. Psychiat. Quart. 23, 667, 1949. — (190) Ders.: Ocular findings in three hundred and twenty-three patients with schizophrenia. Arch. Ophth. 41, 697, 1949. — (191) Collins, R. T.: Affect in schizophrenic reaction types. J. Ment. Sci. 89, 21, 1943. — (192) Colomb, H. O., Wadsworth, G. L.: An analysis of results in the metrazol shock therapy of schizophrenia. J. Nerv. &

Ment. Dis. 93, 53, 1941. — (193) Condrau, G.: Statistische Verarbeitung von 40 Fällen fettdysplastischer Schizophrener und ihrer Familien. Arch. Psych. 180, 413, 1948. — (194) Conway, H., Osmond, H.: Lung abscess following electro-convulsive therapy: description of a case. J. ment. Sci. 94, 653, 1948. — (195) Corriol, J. & Bert, J.: Electroencéphalographie et schizophrénie; étude des seuils convulsivants. Ann. méd.-psych. 108, 588, 1950. — (196) Cortesi, T.: La cura elettroconvulsiva negli schizofrenici e nei distimici. Riv. sper. Freniatr. 65, 610, 1941. Ref. Zbl. 104, 115, 1943. — (197) Corwin, William, Barry, Herbert: Respiratory plateaux in „day dreaming" and in schizophrenia. Am. J. Psychiatr. 97, 308, 1940/1. — (198) Corwin, W., Horvath, S. M.: Responses of schizophrenic patients to induced anoxia. J. Nerv. & Ment. Dis. 99, 149, 1944. — (199) Cottington, Frances: The treatment of childhood schizophrenia by metrazol shock modified by B-Erythroidin. Am. J. Psychiat. 98, 397, 1941/2. — (200) Craig, J. B., Schilling, M. A.: A comparison of the results of metrazol therapy with a group of matched controlled cases. Am. J. Psychiat. 98, 180, 1941/42. — (201) Cranswick, E. H. & Hall, T. C.: Deoxycortone with ascorbic acid in mental disorder. Lancet 258, 540, 1950. — (202) Croce, G.: Studi radiologici sulle schizofrenie. Nevrasse 2, 127, 1941. Ref. Zbl. 102, 170, 1942. — (203) Csillag, I.: The psychical results of amputation. Hungarian Med. J. 21, 1318, 1946. Ref. Excerpta Medica Neur. & Psych. 1, 1589, 1948. — (204) Cummins, J. A.: Atypical post-metrazol status epilepticus. Am. J. Psychiat. 101, 117, 1944/5. — (205) Curti, Giuseppe: L'insulino-terapia per via endorachidiana nei dementi precoci. Note psichiatr. 70, 155, 1941. Ref. Zbl. 101, 235, 1942. — (206) Danziger, Lewis: Specific treatment of psychosis due to estrogen deficiency. Arch. Neur. & Psychiat. 51, 462, 1944. — (207) Ders.: Some theoretical considerations of dementia praecox. Dis. Nerv. Syst. 17, 357, 1946. — (208) Danziger, L. & Kindwall, J. A.: Thyroid therapy in some mental disorders. Dis. Nerv. Syst. 9, 231. 1948. — (209) Danziger, Lewis, Schroeder, Harold T., Unger, Arthur A.: Androgen therapy for involutional melancholia. Arch. Neur. & Psychiat. 51, 457, 1944. — (210) Darke, Roy A.: Tubercle bacilli in cerebrospinal fluid of dementia praecox. J. Nerv. & Ment. Dis. 106, 686. 1947. — (211) Darling, Harry F.: Prevention of fatality and fracture during electric coma therapy. J. Nerv. & Ment. Dis. 100, 70, 1944. — (212) Darrah, L. Wallingford: Shall we differentiate between schizophrenia and dementia praecox? J. Nerv. & Ment. Dis. 91, 323, 1940. — (213) Davidoff, Eugène, Reifenstein, Edward C., Goodstone, Gerald L.: Amphetamine sulfate-sodium amytal treatment of schizophrenia. Arch Neur. & Psychiat. 45, 439, 1941. — (214) Davidson, G. M.: Insulin therapy in schizophrenia and the reticulo-endothelial system. J. Nerv. & Ment. Dis. 92, 193, 1940. — (215) Davis, P. A.: Comparative study of the EEGs of schizophrenic and manic-depressive patients. Am. J. Psychiat. 99, 210, 1942/3. — (216) Dax, E. C., Radley, S. E. J., Reitman, F.: Adrenalectomy in mental disorder. Brit. med. J. 1947, p. 215. — (217) De Giacomo, U. Nosografia della schizofrenia in rapporto alle moderne terapie. I. Insulinoterapia, acetilcolinoterapia, iperpireto-terapia vaccinica, leucotomia prefrontale. Cervello, 25, 58, 1949. Ref. Excerpta Medica Neur. & Psych. 2, 1946, 1949. — (218) De Jong, H.: Experimental Catatonia. Baltimore, 1945. — (219) De Jong, Herman, Chase, Ethel: Emotional facial expressions of cats in bulbocapnin catatonia. J. Nerv. & Ment. Dis. 98, 478, 1943. — (220) Delay, Jean: Les amnésies expérimentales du post-électro-choc. Revue neurol. 1943, p. 20. — (221) Ders.: La théorie diencéphalique de l'électro-choc. I. Etude psychologique. Ann. méd.-psychol. 101, 245, 1943. — (222) Ders.: Electro-choc et diencéphale. Presse méd. 1943, p. 539. — (223) Ders.: Electro-choc et diencéphale. Bull. Soc. méd. Hôp. Paris, 1943, p. 332. — (224) Ders.: Essai d'interprétation de l'électro-choc. Conférence faite à la Soc. de Neurol. de Stockholm, 31 mai 1946. — (225) Ders.: L'électro-choc et la psycho-physiologie. Paris, Masson & Co., 1946. — (226) Ders.: Sur la lobotomie préfrontale. Essais d'interprétation. Presse méd., 28. 1. 1950. — (227) Ders.: Méthodes biologiques en clinique psychiatrique. Masson & Cie., Paris, 1950. — (228) Delay, Jean, Bertrand, I. & Guillain, J.: L'électro-encéphalogramme normal et pathologique. Paris, Masson & Co., 1939. — (229) Delay, Jean, Binois, R.: Etude expérimentale de la mémoire et de l'attention des électro-choqués. Ann. méd.-psychol. 102, 182, 1944. — (230) Delay, Jean, Bourreau, J. et Mme Leulier: L'électro-choc sous évipan sodique. Ann. méd.-psychol. 102, 540, 1944. — (231) Delay, Jean, Bourreau, J., Vidart, L. & Mme Leulier: L'électro-choc sous narcose. Indications respectives de quelques anesthésiques. Revue méd. franç. avril 1945, p. 59. — (232) Delay, Jean, Cachera, R. & Libert, A.: Les accidents pulmonaires de l'électro-choc et leur pathogénie. Ann. méd.-psychol 103, 185, 1945. — (233) Delay, Jean, Durand, Ch. & Vidart, L.: Les accidents de l'électro-choc. Presse méd. 1943, p 147. — (234) Delay, Jean, Durand, Ch., Vidart, L. & Bourreau: Le traitement des apnées de l'électro-choc. Bull. soc. méd. Hôp. Paris, 1943, p. 346. — (235) Delay, Jean, Fouquet, P. & Maillard, J.: Les résultats de l'électro-choc en psychiatrie. Bull. Soc. méd. Hôp. Paris 1943, p. 7. — (236) Delay, Jean, Heim de Balsac & Neveu, P.: Déformations de l'électro-cardiogramme au cours de l'électro-choc. Soc. franç. Cardiologie, 21. 1. 1945. — (237) Delay, Jean, Maillard, J. & Binois, R.: Amnésie rétro-antérograde avec fabulation après électro-choc. Ann. méd.-psychol. 101, 405, 1943. — (238) Delay, Jean, Maillard, J. & Mme Dreyfus-Moreau: L'association de l'électro-choc et de la pyrétothérapie dans le traitement des schizophrénies. Ann. méd.-psychol. 104, 147, 1946. — (239) Delay, Jean, Neveu, P. & Desclaux, P.: Paraphrénie d'évolution ancienne. Atrophie cérébrale à prédominance frontale révélée par l'encéphalographie. Ann. méd.-psychol. 102, 377, 1944. — (240) Dies.: Délire paranoide avec schizophasie. Atrophie cérébrale révélée par l'encéphalographie gazeuse et par l'électro-encéphalographie. Ann. méd.-psychol. 102, 374, 1944. — (241) Delay, Jean, Neveu, P. & Deshaies, G.: Les modes d'action de l'électro-choc. Bull. Soc. méd. Hôp. Paris 1943, p. 330. — (242) Delay, Jean, Neveu, P. & Mme Lerique-Koechlin: Electro-encéphalogramme et électro-choc. C. R. Soc. de Biologie, 138, 284, 1944. — (243) Delay, Jean. Parrot, J.-L. & Luquet, P.: Electro-choc et régulation de la tension artérielle. C. R. Soc. de Biologie, 138, 155, 1944. — (244) Delay, Jean, Puech, P., Desclaux, P.: A propos des topectomies chez les schizophrènes. Soc. médico-psychol. 23. 1. 1950. — (245) Dies.: Topectomies et schizophrénies. Soc. médico psychol. 23. 1. 1950. — (246) Delay, Jean, Puech, P., Desclaux, P. & Marty, P.: Topectomie et variations du comportement chez deux schizophrènes. Ann. méd.-psychol. 108, 215, 1950. — (247) Delay, Jean, Roubleff, J.: A propos d'un cas de réticence chez une hébéphrène. Action du sodium amytal. Ann.

méd.-psychol. 108, 215, 1950. — (248) Delay, Jean, Soulairac, A.: Nouvelles recherches sur les modifications biologiques au cours de l'électro-choc: le liquide céphalo-rachidien, les urines et la moelle osseuse. Ann. méd.-psychol. 101, 257, 1943. — (249) Dies.: Nouvelles recherches sur le syndrome humoral de l'électro-choc. Ann. méd.-psychol. 101, 115, 1943. — (250) Dies.: L'acidose de l'électro-choc. C. R. de la Soc. de Biologie, 137, 330, 1943. — (251) Dies.: Variations de calcium et du phosphore minéral sanguins après électro-choc. C. R. de la Soc. de Biologie, 137, 383, 1943. — (252) Dies.: Le syndrome humoral du post-électro-choc. Bull. Soc. méd. Hôp. Paris, 1943, p. 152. — (253) Dies.: Modifications organiques après électro-choc. Bull. Soc. méd. Hôp. Paris, 1943, p. 147. — (254) Dies.: La formule sanguine du post-électro-choc. Bull. Soc. méd. Hôp. Paris, 1943, p. 149. — (255) Dies.: A propos du syndrome humoral de l'électro-choc. Presse médicale, 1945, p. 66. — (256) Delay, Jean, Soulairac, A. & Boitelle, G.: Action de l'électro-choc sur la sécrétion gastrique. L'hyperchlorhydrie du post-électro-choc. Ann. méd.-psychol. 102, 604, 1944. — (257) Delay, Jean, Soulairac, A., Desclaux, P. & Mlle Jouannais: Les modifications leucocytaires au cours de l'électro-choc, de l'éncéphalographie gazeuse et de l'insulinothérapie. Soc. d. Biologie, 21. 7. 1945. — (258) Delay, Jean, Soulairac, A., Rivière & Corteel: Electro-choc et cycle sexuel. Ann. méd.-psychol. 102, 51, 1944. — (259) Dies.: Electro-choc et régulations neuro-endocriniennes. Ann. d'Endocrinol. 1944, p. 92. — (260) Delay, Jean, Stévenin, L.: L'électro-choc sous curare. Ann. méd.-psychol. 105, 190, 1947. — (261) Dies.: La curarisation, méthode préventive des accidents de la convulsivo-thérapie. Ann. méd.-psychol. 105, 186, 1947. — (262) Dies.: Le curare dans l'électro-choc. Sem. d. Hôp. Paris, 7. 6. 1948. — (263) Dies.: Le curare et l'électro-choc. L'Encéphale, 1949. — (264) Delay, Jean, Targowla, R. & Soulairac, A.: Modifications humorales après électro-choc. Ann. méd.-psychol. 101, 523, 1943. — (265) Delay, Jean, Vidart, L., Durand, Ch., Bourreau, J.: Nouvelle technique de l'électro-choc = l'électro-choc sous narcose. Ann. méd.-psychol. 101, 523, 1943. — (266) Demrath, N. J.: Schizophrenia among primitives - the present status of sociological research. Am. J. Psychiat. 98, 703, 1941/2. — (267) Des Lauriers, A. & Halpern, F.: Psychological tests in childhood schizophrenia. Am. J. Orthopsychiat. 17, 57, 1947. — (268) Desoille, Henri, Durand, Charles & Vidart, Lionel: Travestissement et démence précoce. Paris méd., 1941, p. 165. — (269) Despert, Louise J.: Thinking and motility disorder in a schizophrenic child. Psychiat. Quart. 15, 522, 1941. — (270) Dies.: Psychotherapy in child schizophrenia. Am. J. Psychiat. 104, 36, 1947/8. — (271) Devereux, George: A sociological theory of schizophrenia. Psycho-analytic Rev. 26, 315, 1939. — (272) De Witt Ludlum, Seymur: Physiologic pathology of schizophrenia and manic-depressive psychosis. Arch. Neur. & Psychiat. 57, 127, 1947. — (273) Diethelm, Oskar: Treatment in psychiatry. 2. Aufl., Charles C. Thomas, Springfield, Ill., 1950. — (274) Doussinet, P., Jacob, E. & Thévenot, J.: Chocs insuliniques et chocs colloïdo-insuliniques. Ann. Méd.-psychol. 107,-13, 1949. — (275) Draper, Paul A.: Prefrontal lobotomy in the treatment of schizophrenia. J. Nerv. & Ment. Dis. 105, 81, 1947. — (276) Dreszer, R., Note sur le rétablissement de la conscience après les chocs thérapeutiques. Congrès. Intern. Psych., Indications respectives des méthodes de choc, Hermann & Cie., Paris, 1950. — (277) Duensing, Friedrich: Die Absorption der Liquorultrafiltrate Schizophrener im ultravioletten Licht. Nervenarzt, 18, 277, 1947. — (278) Dunbar, F.: Emotions and bodily changes. New York, 1949. — (279) Duval, A. M.: Clinical studies in schizophrenia. Med. Ann. District Columbia, Baltimore, 17, 92 & 133, 1948. — (280) Early, D. F., Hemphill, R. E., Reiss, M. & Brummel, E: Investigations into cholinesterase levels in serum and cerebrospinal fluid of psychotic patients. Biochem. J. 45, 552, 1949. — (281) Easton, Norman L., Sommers, Joseph: The significance of vertebral fractures as a complication of metrazol therapy. Am. J. Psychiat. 98, 538, 1941/2. — (282) Dies.: Vertebral fractures in metrazol therapy with and without the use of curare as a supplement. J. Nerv. & Ment. Dis. 99, 256, 1944. — (283) Eaton, M. Th., Hascall, H., Muntz: Laboratory findings in affective and schizophrenic psychoses. Am. J. Psychiat. 104, 315, 1947/8. — (284) Ebaugh, Franklin G.: Present Status of ACTH and Cortisone therapy from the psychiatric viewpoint. (Aus der mediz. Fakultät der Universität Colorado, Bibliographie unbekannt.) — (285) Edelmann, Richard: Untersuchungen zur Unterteilung der schizophrenen Endzustände. Allg. Z. Psychiat. 120, 24, 1942. — (286) Ederle, W.: Somatische Störungen bei schizophrenen Erkrankungen. Allg. Z. Psychiat. 118, 239, 1941. — (287) Edelston, H.: Differencial diagnosis of some emotional disorders of adolescence (with special reference to early schizophrenia). J. Ment. Sci. 95, 960, 1949. — (288) Edlin, J. V., Klein, E. S.: An improvement in convulsive therapy with metrazol by premedication with scopolamine hydrobromide. Am. J. Psychiat. 97, 359, 1940. — (289) Edwards, A. S.: Effects of loss of 100 hours sleep. Am. J. Psychol. 54, 80, 1941. — (290) Egger, Hans: Zum Problem der Gattenwahl Schizophrener. Z. Neur. 174, 353, 1942. — (291) Eissler, K. R.: Psychiatric ward amagement of the acute schizophrenic patient. J. Nerv. & Ment. Dis. 105, 397, 1947. — (292) Ders.: Schizophrenia: structural analysis and metrazol treatment. Psychiatry, 6, 75, 1943. — (293) Ekblad, Martin: Zur Prognose der Schizophrenie mit und ohne Insulinbehandlung. Z. Neur. 175, 665, 1943. — (294) Ellebjerg, J.: Frontal lobotomi ved kroniske psykose. Nordisk Medic., Stockholm, 41, 16, 1949. Ref. Excerpta Medica Neur. & Psych. 3, 1476, 1950. — (295) Ellenberger, H.: Die „Moralische Psychiatrie“ von Henri Baruk. Psyche, 3, 283, 1949. — (296) Ellison, E. Alden & Hamilton, Donald M.: The hospital treatment of dementia praecox; part. II. Am. J. Psychiat. 106, 454, 1949. — (297) Enge: Azomankrampfbehandlung bei chronischen Schizophreniefällen. Psychiat.-neur. Wschr. 44, 221, 1941. — (298) Epstein, Joseph: Complications and unusual phenomena arising in the course of metrazol treatment of the psychoses, - their classification and management. J. Nerv. & Ment. Dis. 94, 526, 1941. — (299) Ders.: Electric shock therapy in the psychoses, a study of 100 cases. J. Nerv. & Ment. Dis. 98, 115, 1943. — (300) Escamillia, R. F.: Diagnostic significance of urinary hormonal assays. Ann. Int. Med. 30, 283, 1949. — (301) Essen-Moeller, Erik: The concept of schizoidia. Monthly Rev. of Psychiat. & Neurol. 112, 258, 1946. — (302) Evans, V. L.: Convulsive shock therapy in elderly patients - risks and results. Am. J. Psychiat. 99, 531, 1942/3. — (303) Ewalt, J. R. & Bruce, E. I.: Newer concepts of schizophrenia. Texas Reports on Biology and Med. 6, 97, 1948. — (304) Fabing, Howard D.: Induction of metrazol convulsions with the patient under nitrous oxide anesthesia. Arch. Neur. & Psychiat. 47, 223, 1942. — (305) Fachini, G. &

Mitarb.: Deoxycortone with ascorbic acid in mental disorder. Lancet, 258, 734, 1950. — (306) Farrell, Malcolm, Wassaf, Etem: Effect of insulin shock on the heart and blood pressure in treatment of schizophrenia. Arch. Neur. & Psychiat. 43, 784, 1940. — (307) Fasanaro, G.: Sull' autismo. Acta Neurol. 3, 64, 1948. Ref. Excerpta Medica Neur. & Psych. 2, 1646, 1949. — (308) Ders.: La prognosi nella schizofrenia con le moderne terapie. Studio statistico dei risultati immediati e tardivi di 4035 casi trattati in confronto con 6321 casi non trattati. Acta neur. (Napoli) 2, 813, 1947. Ref. Zbl. 106, 141, 1949. — (309) Fattovich, G.: Alcune considerazioni sugli stati terminali nei dementi precoci trattati con l'insulina. Note e Riv. Psichiat. 75, 39, 1949. Ref. Excerpta Medica Neur. & Psych. 2, 3521, 1949. Zbl. 108, 1950. — (310) Faust, Cl. & Kleist, K.: Die paranoiden Schizophrenien auf Grund katamnestischer Untersuchungen. 1. Die progressive Halluzinose. Z. Neur. 172, 308, 1941. — (311) Featherstone, R. M., Carter, H. R. & Gottlieb, J. S.: Psychopharmacological study of schizophrenia and depression. III. Lactic and pyruvic acid content of the blood before and after administration of sodium amytal. Arch. Neur. & Psychiat. 58, 180, 1947. — (312) Fedorova, A. L. & Majorcik, V. E.: Die Änderung der elektrischen Aktivität der Gehirnrinde vor und nach Lobotomieoperation bei Patienten mit einer chronischen Form der Schizophrenie. Nevropat. i. t. d. 18, 55, 1949, (russisch) Ref. Zbl. 110, 87, 1950. — (313) Feld, Myron: Evaluation of results from leukotomy in schizophrenia. Dis. Nerv. Syst. 11, 298, 1950. — (314) Feldman, Fred, Gombert, Evelyn, Barrera, Eugene S.: Ambulatory electroconvulsive therapy. J. Nerv. & Ment. Dis. 105, 171, 1947. — (315) Feldman, F., Susselman, S., Barrera, S. E.: Socio-economic aspects of the shock therapies in schizophrenia. Am. J. Psychiat. 104, 402, 1947/8. — (316) Feldman, Fred, Susselman, Samuel, Lipetz, Basile, Barrera, S. Eugene: Shock treatment of psychoses associated with pregnancy. J. Nerv. & Ment. Dis. 103, 494, 1946. — (317) Ferdière, G.: Introduction à la recherche d'un style dans le dessin des schizophrènes. La forme opposée au contenu et les limites de l'analyse. Intérêt de l'étude du style. Considérations méthodologiques. Le musée-laboratoire de l'avenir. Ann. Méd.-Psychol. 105, 35, 1947. — (318) Ders.: Le style des dessins schizophréniques (2ème note); ils sont „bourrés" (présentation de dessins). Ann. Méd.-psychol. 107, 430, 1948. — (319) Ferraro: Pathology, Changes in brain of case clinically diagnoses d. p. J. neurpath. & experim. Neur. 2, 84, 1943. — (320) Ferroni, A.: Sull'esistenza di una sindrome perniciosiforme nelle psicosi schizofreniche. Riv. Pat. nerv. 60, 298, 1942. Ref. Zbl. 104, 274. 1943. — (321) Ferroni, A. & Lipani, G.: Curve sideremiche da carico in amenti e schizofrenici. Acta Neurol. 3, 568, 1948. Ref. Excerpta Medica Neur. & Psych. 2, 3811, 1949. — (322) Fiala, Silvio: Zum Problem der Schizophrenie. Cas. lek. cesk. 1941, 1709 (tschechisch) Ref. Zbl. 102, 539, 1942. — (323) Fiamberti, A. M.: Acetilcolina e schizofrenia. Riforma med. 1943, 35. Ref. Zbl. 104, 273, 1943. — (324) Ders.: L'acetilcolina nelle sindromi schizofreniche. Interpretazione patogenetica della dissociazione mentale e sua applicazione terapeutica. Riv. pat. nerv. ment. 66, 1, 1946. — (325) Ders.: La terapia acetilcolinica della schizofrenia. La Medic. Internaz. 2, 3, 1947. Ref. Excerpta Medica Neur. & Psych. 3, 934, 1950. — (326) Ders.: L'Acétylcholine dans la physiopathogénèse et dans la thérapie de la schizophrénie. Congrès Intern. Psych., Indications respectives des méthodes de choc, Hermann & Cie., Paris, 1950. — (327) Fiamberti, A. M. & Raverdino, E.: Osservazioni oftalmoscopiche in schizofrenici trattati con la terapia acetilcolinica. Riv. Oto-neuro-oftalmol. 21, 226, 1946. Ref. Excerpta Medica Neur. & Psych. 1, 1353, 1948. — (328) Filippini, C.: Ipotesi sulla patogenesi della schizofrenia. (A hypothesis on schizophrenia.) Rass. Stud. Psichiatr. 36, 296, 1947. Ref. Excerpta Medica Neur. & Psych. 1, 2547, 1948. — (329) Finley, Knox H., Brenner, Charles: Histologic evidence of damage to the brain in monkeys treated with metrazol and insulin. Arch. Neur. & Psychiat. 45, 403, 1941. — (330) Finley, Knox H., Campbell, Macfie C.: Electroencephalography in schizophrenia. Am. J. Psychiat. 98, 374, 1941/2. — (331) Finley, Knox H., Lesko, Joseph M.: EEG studies of nine cases with major psychoses receiving metrazol. Am. J. Psychiat. 98, 185, 1941/2. — (332) Fischer, R., Georgi, F., Weber, R., Piaget, R. M.: Psychophysische Korrelationen. VII. Leberstütztherapie bei Schizophrenie. Schw. Med. Wschr. 80, 129, 1950. — (333) Fischer von, F.: Mykosis fungoides, Schizophrenie (Demonstration). Dermatologica (Basel) 98, 35, 1949. — (334) Fisher, V. E.: Psychic shock treatment for early schizophrenia. Am. J. Orthopsychiatr. 14, 358, 1944. — (335) Fitzgerald, G., Stengel, E.: Vestibular reactivity to caloric stimulation in schizophrenics. (Preliminary report.) J. Ment. Sci. 91, 93, 1945. — (336) Flarsheim, A.: Freuds contributions to schizophrenia and paranoia. Cincinnati J. of Med. 30, 418, 1949. — (337) Fleischhacker, H. H.: Observations on toe-flexor (Schrijver-Bernhard) and toe-fanning reflexes in catanonic schizophrenics. J. Ment. Sci. 89, 403, 1943. — (338) Ders.: Some neurological and neurovegetative phenomena occurring during and after electroshock. J. Nerv. & Ment. Dis. 102, 185, 1945. — (339) Ders.: Reflex differences in hypoglycemic schizophrenics (with a few remarks on the possible role of the right hemisphere in the production of some mental symptoms). J. Nerv. & Ment. Dis. 102, 547, 1945. — (340) Flescher, G.: Retrograde amnesia following electric shock. Schw. Arch. Neur. & Psych. 48, 1, 1942. — (341) Fordham, M. A.: A comparative study between the effects of analysis and electrical convulsion therapy in a case of schizophrenia. Brit. J. Med. Psychol. 20, 412, 1945/6. — (342) Formanek, R.: Zur Frage der differenzierten Erbforschung im schizophrenen Erbkreis: M. Bleulers Untersuchung über Krankheitsverlauf, Persönlichkeit und Verwandtschaft Schizophrener und ihre gegenseitigen Beziehungen. Zeitschr. Psych. Hyg. 15, 1, 1942. — (343) Ders.: Über ein Kreuzungsergebnis bei konjugalem Auftreten von Schizophrenie und reinem (symptomatischen) Delir. Allg. Z. Psychiat. 112, 184, 1939. — (344) Forrer, G. R.: Atropine toxicity in the treatment of schizophrenia. J. of the Michigan State Med. Soc. 49, 184, 1950. — (345) Fortanier, A. H.: De vroege diagnose van schizophrenie. Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. 2, 1166, 1950. Ref. Excerpta Medica Neur. & Psych. 3, 3913, 1950. — (346) Fortunato, L. di: Altri dati statistici sul liquor degli schizofrenici. Nevrasse 2, 143, 1941. Ref. Zbl. 102, 291, 1942. — (347) Fourcade, J., Schneider, D. & Levy, F.: Le suicide à la hachei. Curieuse tentative avec mise en scène d'agression chez une schizophrène. Ann. méd. lég. 30, 133, 1950. — (348) Francesconi, Otto: Beobachtung eines Falles von Narkolepsie mit Schizophrenie. Psychiatr.-neur. Wschr. 45, 2 & 11, 1943. — (349) Freed, Charles S. & Kroger, William S.: Psychologic manifestations of the menstrual cycle. Psychosom. Med. 12, 229, 1950. — (350) Freeman, H.: Vaso-dilatation in normal and

schizophrenic subjects during cyclopropane anesthesia. Psychosom. Med. 3, 172, 1941. — (351) Freeman, H. & Elmadjian, Fred: Carbohydrate and lymphoid studies in Schizophrenia. Am. J. Psychiat. 106, 660, 1950. — (352) Freeman, H. & Hoskins, R. G.: Comparative sentitiveness of schizophrenic and normal subjects to glycerin extract of adrenal cortex. Endocrinology 18, 576, 1934. — (353) Freeman, H., Linder, F. E. & Hoskins, R. G.: Further studies on glycerin extract of adrenal cortes potent by mouth. Endocrinology 17, 677, 1933. — (354) Freeman, H., Looney, J. M., Hoskins, E. G., Deyer, Cora G.: Results of insuline and epinephrine tolerance tests in schizophrenic patients and in normal subjects. Arch. Neur. & Psychiat. 49, 195, 1943. — (355) Freeman, H., Rodnick, E. H.: Effect of rotation on postural steadiness in normal and in schizophrenic subjects. Arch. Neur. & Psychiat. 48, 47, 1942. — (356) Freeman, Thomas: Some observations on insulin shock therapy. Brit. J. Med. Psychol. 22, 183, 1950. — (357) Freeman, W.: Transorbital lobotomy. (Survey after from one to three years.) Dis. Nerv. Syst. 10, 360, 1949. — (358) Ders.: Transorbital lobotomy. An extension of Fiambertis method for use in severe schizophrenia. Sistema nervoso 2, 1, 1950. Ref. Excerpta Medica Neur. & Psych. 3, 3852, 1950. — (359) Ders.: Plane of section in leucotomy in relation to social adjustment. A follow-up study of 1000 cases. Congrès Intern. Psych., Paris, Lobotomies et Topectomies, Hermann & Cie., 1950. — (360) Freeman, W. & Watts, J.: Psychosurgery. Charles Thomas, Springfield, Baltimore, 2. Aufl., 1949. — (361) Dies.: Prefrontal lobotomy: indications and contraindications. Arch. Neur. & Psychiat. 60, 97, 1948. — (362) French, T. M. & Kasanin, J.: Psychodynamic study of the recovery of 2 cases of schizophrenia. Psychoanalytic. Rev. 31, 579, 1944. — (363) Freudenberg, R. K.: Ten years' experience of insulin therapy in schizophrenia. J. Ment. Sci. 93, 9, 1947. — (364) Freund, J. Dennis: Electronarcosis (as an adjunct to psychotherapy). Dis. Nerv. Syst. 11, 332, 1950. — (365) Friedemann, A.: Erfahrungen mit Insulin. Schw. Med. Wschr. 72, 916, 1942. — (366) Friedlander, J. H. & Dagradi, A. E.: A schizophreniform psychosis with pernicious anemia - A case report. Psychiat. Quart. 23, 444, 1949. — (367) Friedlander, J. H., Perrault, R., Turner, W. J. & Gottfried, S. P.: Adrenocortical response to physiologic stress in schizophrenia. Psychosom. Med. 12, 86, 1950. — (368) Friedman, E.: Unidirectional electrostimulated convulsive therapy. 1. The effect of wave form and stimulus characteristics on the convulsive dose. Am. J. Psychiat. 99, 218, 1942/3. — (369) Ders.: Alterations in communicability, content of thought and affective response during irritative (campher) therapy. J. Nerv. & Ment. Dis. 98, 229, 1943. — (370) Friedman, Emerick, Thale, Thomas: Effect of autonomic drugs on cerebrospinal fluid pressure in schizophrenic and other psychoses. I. Effect of histamine. Arch. Neur. & Psychiat. 49, 272, 1943. — (371) Friedman, E. & Wilcox, P. H.: Electrostimulated convulsive dosis in intact humans by means of unidirectional currents. J. Nerv. & Ment. Dis. 96, 56, 1942. — (372) Froidevaux, Charles: Die Salzsäure-Collargol-Reaktion im Liquor cerebrospinalis bei Schizophrenie und einigen organischen Zustandsbildern. Schw. Arch. Neur. & Psych. 47, 130, 1941. — (373) Frostig, J. B., Bennet, C. R., Schreiber, J., Thomas, G. F.: Insulin convulsions, a method of prevention. Am. J. Psychiat. 98, 369, 1941/2. — (374) Frostig, Jacob P., Rossman, Murray, Cline, William B., Schwoerer, Oscar: Protracted shock: its cause and its prevention. Am. J. Psychiat. 98, 193, 1942. — (375) Frueh, L.: Über die Belastung von Ehegatten Schizophrener. Z. Neur. 176, 695, 1943. — (376) Fuerst, William: Insulin shock treatment-death due to pulmonary gangrena. Am. J. Psychiat. 97, 380, 1940. — (377) Funkenstein, Daniel H., Greenblatt, Milton & Solomon, Harry C.: A test which predicts the clinical effects of electric shock treatment on schizophrenic patients. Am. J. Psychiat. 106, 889, 1950. — (378) Funnell, Joseph W., Keaty, Corinne & Hellbaum, Arthur A.: Action of estrogens on release of luteinizing hormone in menopausal women. J. clinic. Endocrinol. 11, 98, 1951. — (379) Fuster, J.: Behandlung der Schizophrenie durch „Pireto-Elektroschocktherapie". Barcelona 1943 (spanisch), Ref. Zbl. 104, 630, 1944. — (380) Gabel, Joseph: Symbolisme et schizophrénie. (Contribution au problème philosophique du rationalisme morbide). Schw. Z. Psycholog. 7, 268, 1948. — (381) Galeano Munoz, J. & Arana Iniguez, R.: Leucotomia y esquizofrenia. Arch. Uruguayos de Medic., Chirurg. & Specialidades, 34, 117, 1949. Ref. Excerpta Medica Neur. & Psych. 3, 1481, 1950. — (382) Galperin, E. A.: O legochnykh oslozhneniiakh pri electrosudorozhnoi terapii. (On pulmonary complications in electroconvulsive therapy.) Nevropat. i Psikhiat. 2, 52, 1949. — (383) Garmany, G.: Schizophrenia in the forces. J. Ment. Sci. 92, 801, 1946. — (384) Gaupp, R.: A further contribution to the pathological anatomy of catatonia. Nervenarzt 15, 476, 1942. — (385) Ders.: Über pathologisch-anatomische Befunde bei akuten Katatonien und ihre Bedeutung für die Pathogenese der Schizophrenie. Z. Neur. 176, 255, 1943. — (386) Geller, Joseph J.: A program of group psychotherapy in the treatment of chronic mental illness. Psychiat. Quart. 23, 425, 1949. — (387) Ders.: Current status of group psychotherapy practices in the State Hospitals for mental disease. Group Psychotherapy 3, 231, 1950. — (388) Gellhorn, E.: The physiological bases of shock therapy. Proc. R. Soc. Med. 42 Supp., 55, 1949. — (389) Georgi, F., Fischer, Roland und Weber, R.: Psychophysische Korrelationen. VI. Modellversuche zum Schizophrenieproblem. Mezcalintoxicose und Leberfunktion. Schw. Med. Wschr. 79, 121, 1949. — (390) Georgi, F., Fischer, Roland, Weber, R. & Weis, P.: Psychophysische Korrelationen. V. Schizophrenie und Leberstoffwechsel. Schw. Med. Wschr. 78, 1194, 1948. — (391) Gerard, D. L. & Siegel, J.: The family background of schizophrenia. Psychiat. Quart. 24, 47, 1950. — (392) Gerkelidze, T. A.: Osobennosti narushennii funktsii zheludka pri shizofrenii. (Peculiarities of intestinal disorders in schizophrenia.) In: Lechenie dushevnobolnikh, edit. by V. A. Giliarovskii & E. L. Kaganovskaia: Collection of scientific papers, Moskau, 1940. Zit. nach Wortis, J.: Soviet Psychiatry. — (393) Gerstacker, Wilhelm: Die schizophrene Denkstörung in der Elektrokrampfbehandlung. Arch. Psych. 183, 423, 1950. — (394) Cherarducci, D.: Osservazioni sull' insulinoterapia alla Sakel nel primo triennio dopo la fine della guerra. Giorn. di Psichiat. e di Neuropat. 77, 129. 1949. Ref. Excerpta Medica Neur. & Psych. 3, 2791, 1950. — (395) Gianelli, V. & Sani, C.: Sur la thérapeutique convulsivante de la schizophrénie et d'autres maladies mentales par le cardiazol. Schw. Arch. Neur. & Psych. 49, 92, 1942. — (396) Gildea, E. F., Man, E. B.: Methods of estimating capacity for recovery in patients with manic-depressive and schizophrenic psychoses. Am. J. Psychiat. 99, 496, 1942/3. — (397) Giliarovski, V. A.: Soviet psychiatry in the post war period.

Am. J. Psychiat. 104, 293, 1947/8. — (398) Ders.: Ob aktivnykh metodakh lecheniia. (On active methods of therapy.) In: Lechenie dushevnobolnykh, Giliarovskii, V. A. & Kaganovskaia, E. L. (Eds.), Collection of Scientific papers, Moskau, 1940. Zit. n.: Wortis, J.: Soviet psychiatry. — (399) Gjessing, R.: Biological investigations in endogenous psychoses. Acta Psych. & Neur., suppl. 47, 1947, p. 93. — (400) Glaus, A.: Verwirrte Melancholie nach Schröder oder Schizophrenie? (Eine Katamnese). Schw. Arch. Neur. & Psych. 56, 46, 1945. — (401) Gofton, J. P.: Symposium on schizophrenia. I. Introduction. McGill med. J. 19, 1, 1950. — (402) Gold, Leonard, Chiarello, Carmelio J.: The prognostic value of clinical findings in cases treated with electrik shock. J. Nerv. & Ment. Dis. 100, 577, 1944. — (403) Goldensohn, Leon N., Clardy, Ed. R. & Levine, Kate N.: Schizophreniclike reactions in children. Psychiat. Quart. 19, 592, 1945. — (404) Goldfarb, W.: Effect of various modes of administration of insulin on the hypoglycemia in patients undergoing insulin shock therapy. Am. J. Psychiat. 99, 698, 1942/3. — (405) Goldfarb, W., Bowman, Carl M.: The vitamine B1 requirement during insulin shock therapy. Am. J. Psychiat. 98, 393, 1941/2. — (406) Goldfarb, William: Rorschach Test Differences between family-reared, institution-reared, and schizophrenic children. Am. J. Orthopsychiat. 19, 624, 1949. — (407) Goldkuhl, E. & Örström, A.: Ämnesomsättningen i blod fran schizofrenipatienter mätt med radioaktivt fosfor. (metabolic changes in the blood of schizophrenics observed with the aid of radioactive phosphorus.) Nordisk Psykiatr. Medlemsblad, 2, 30, 1948. Ref. Excerpta Medica Neur. & Psych. 2, 2248, 1949. — (408) Goldkuhl, E., Kafka, V., Örström, A.: Zur Biologie der Schizophrenie. Acta psychiatr. Suppl. Bd. 47, 118, 1947. — (409) Goldman, Douglas: Prolonged coma fater insulin hypoglycemia: clinical features and treatment. J. Nerv. & Ment. Dis. 92, 157, 1940. — (410) Goldman, Douglas, Murray, Maynard: Studies on the use of refrigeration therapy in mental disease with report of 16 cases. J. Nerv. & Ment. Dis. 97, 152, 1943. — (411) Goldner, M. G.: Clinical significance of insulin inhibition by blood of schizophrenic patients. Arch. Neur. & Psychiat. 47, 501, 1942. — (412) Goldner, Martin G., Ricketss, Henry T.: Significance of insuline inhibition by blood of schizophrenic patients. Arch. Neur. & Psychiat. 48, 522, 1942. — (413) Goldstein, H. H., Weinberg, J., Sankstone, M. I.: Shock therapy in psychosis complicating pregnancy. Am. J. Psychiat. 98, 201, 1941/2. —(414) Goldstein, Kurt: The significance of psychological research in schizophrenia. J. Nerv. & Ment. Dis. 97, 261, 1943. — (415) Ders.: Einige Bemerkungen zum Schizophrenieproblem. Mschr. Psychiat. 117, 215, 1949. — (416) Goodman, Louis: Lower Nephron Nephrosis Following Electroconvulsive Therapy. J. Nerv. & Ment. Dis. 112, 130, 1950. — (417) Goodrich, Ben E., Smith, F. Janney: Insulin hypoglycemia and the electrocardiogram. J. Nerv. & Ment. Dis. 94, 10, 1941. — (418) Gordon, Alfred: Prognostic significance of incidental acute somatic disorders in the course of psychoses. Arch. Neur. & Psychiat. 59, 646, 1948. — (419) Gottfried, S. P.: Serum protein fractionation studies on schizophrenics. Psychosom. Med. 11, 334, 1949. — (420) Gottfried, S. P. & Willner, Herman H.: Blood chemistry of schizophrenic patients before, during and after insulin shock therapy. Arch. Neur. & Psychiat. 62, 809, 1949. — (421) Gottlieb, Bernhard S.: Prognostic criteria in hebephrenia. The importance of age, sex, constitution and marital status. Am. J. Psychiat. 97, 332, 1940. — (422) Gottlieb, Jacques S., Coburn, Frank E.: Psychopharmacological studies of schizophrenia and depression: intravenous administration of sodium amytal and amphetamine sulfate separatedly and in various combinations. Arch. Neur. & Psychiat. 51, 260, 1944. — (423) Gottlieb, Jacques S., Hope, Justin M.: Prognostic value of intravenous administration of sodium amytal in cases of schizophrenia. Arch. Neur. & Psychiat. 46, 86, 1941. — (424) Gottlieb, Jacques S., Huston, Paul E.: Treatment of schizophrenia. Follow up results in cases of insulin shock therapy and in control cases. Arch. Neur. & Psychiat. 49, 226, 1943. — (425) Gottlieb, J. S., Knott, J. R., Kimble, L. L.: The influence of electric convulsive therapy on the Sodium amytal response of the electroencephalogram. Am. J. Psychiat. 104, 686, 1947/8. — (426) Gottlieb, S. J., Krouse, Howard, Freidinger, Arthur W.: Psychopharmacologic study of schizophrenia and depressions. II. Comparison of tolerance to sodium amytal and amphetamine sulfate. Arch. Neur. & Psychiat. 54, 372, 1945. — (427) Gralnick, A.: A seven year survey of insulin treatment in schizophrenia. Am. J. Psychiat. 101, 449, 1944/5. — (428) Ders.: A fatality incident to electroshock treatment. J. Nerv. & Ment. Dis. 102, 483, 1945. — (429) Ders.: Shock therapy in psychoses complicated by pregnancy. Am. J. Psychiat. 102, 780, 1945/6. — (430) Granone, F. & Fortunato, L. Di: L'azione modificatrice della betafenilisopropilamina nella schizofrenia catatonica. Riv. sper. Freniatr. 66, 467, 1942. Ref. Zbl. 104, 117, 1943. — (431) Grant, J. I.: Zur Frage psycho-physischer Korrelationen bei endogenen Psychosen. Diss. Karlsruhe 1948. — (432) Grassi, J. R.: Contrasting schizophrenic patterns in the graphic Rorschach. Psychiat. Quart. 16, 646, 1942. — (433) Greene, Raymond, Paterson, Spencer A., Lawrie Pile, G. C.: Hypertrichosis with mental changes. Brit. Med. J. 1945, p. 698. — (434) Greving, Hermann: Pathophysiologische Beiträge zur Kenntnis körperlicher Vorgänge bei endogenen Psychosen, besonders bei der Schizophrenie. Arch. Psych. 112, 613, 1941. — (435) Grinker, Roy R., Serota, H. M.: Electroencephalographic studies of corticohypothalamic relations in schizophrenia. Am. J. Psychiat. 98, 385, 1941/2. — (436) Grunebaum, Henry & Altschule, Mark D.: Sodium concentration of thermal sweat in treated and untreated patients with mental disease. Arch. Neur. & Psychiat. 63, 444, 1950. — (437) Guiraud, P. & Wolff, E.: Psychose de conflit ou hébéphrénie? Ann. Méd.-psychol. 107, 37, 1949. — (438) Gurevich, B. P.: Obsobennosti klinicheskoi kartiny i techenie shizofrenii vyiavlennoi travmami voennogo vremeni. (Peculiarities in the clinical picture and course of schizophrenia induced by wartime trauma.) Nevropat. i Pskikhiat. 16, 62, 1947. Zit. n. Wortis, J.: Soviet Psychiatry. — (439) Gyárfás, Kalmán & Fabó, Zoltán: Behandlung der Schizophrenie mittels Anoxämie. Arch. Psych. 112, 541, 1941. — (440) Hadlik, J.: Diagnostické problémy u schizofrenie v dětském věku (Diagnostic problems in schizophrenia in childhood). Lék. Listy 5, 118, 1950. Ref. Excerpta Medica Neur. & Psych. 4, 762, 1951. — (441) Haffter, C.: Wege zum Verständnis des schizophrenen Seelenlebens. Ärztl. Monatsh. 4, 295, 1948. — (441a) Ders.: Psychopathologie der Schizophrenie. Schw. Arch. Neur. & Psych. 56, 54, 1946. — (442) Hájek, F.: Written expressions of schizophrenia. Časopis Lékaru Česk. 87, 374, 1948. Ref. Excerpta Medica Neur. & Psych. 2, 1653, 1949. — (443) Hallay, L. I.: Dissimulation in schizophrenic psychoses. Virginia Med. Monthly, Richmond, Virginia, 74, 176, 1947. — (444) Halpern, L.: Electroshock as a diagnostic aid in schizophrenia. Mschr. Psychiat. 118, 61,

1949. — (445) Hamilton, Donald M. & Wall, James H.: The hospital treatment of dementia praecox. Am. J. Psychiat. 105, 346, 1948. — (446) Hanfmann, Eugenia & Kasanin, Jakob: Conceptual thinking in schizophrenia. Nerv. & Ment. Dis. Monogr. No. 67, New York: Ment. & Nerv. Dis. Publishing Co., 1941. — (447) Hanzliček, L.: Acetylcholin pri léčbe schizofrenních syndromu podle fiambertino. (Acetylcholine in the treatment of schizophrenic syndromes, Fiamberti's method.) Neurol. a Psychiatr. Prague 2, 57, 1948. Ref. Excerpta Medica Neur. & Psych. 2, 1725, 1949. — (448) Hardwick, S. W. & Stokes, A. B.: Metabolic investigations in periodic catatonia. Proc. Royal Soc. Med. 34, 733, 1941. — (449) Hare, L., Ritchey, I. O.: Apathetical Response to Hyperthyroidism: Report of Two Cases. Ann. int. Med. 24, 634, 1946. — (450) Harris, Cyril R.: Electronarcosis: a safe technique for routine administration under anaesthesia and eulissen (Decamethonium iodide OR C. 10). J. Ment. Scie. 96, 788, 1950. — (451) Hassler: Ist die Schizophrenie eine Zwischenhirnerkrankung? Sitzung am 23. Sept. 1949, Gesellsch. deutsch. Neur. & Psych. Göttingen. Ref. Zbl. 108. 311, 1950. — (452) Hauptmann, Alfred, Myrson, Abraham: Studies of finger capillaries in schizophrenia and manic-depressive psychoses. J. Nerv. & Ment. Dis. 108, 91, 1948. — (453) Hayward, M. L.: Direct interpretation in the treatment of a case of schizophrenia. Psychiat. Quart. 23, 720, 1949. — (454) Heath, Robert G. & Rucker, Norman H.: Some remarks concerning the paranoid development. Institute of Living, Series XVIII, p. 137, 1950. — (455) Heiman, M.: On the use of strychnine in the curare-aided metrazol treatment of psychoses. Am. J. Psychiat. 99, 706, 1942/3. — (456) Hemphill, R. E.: Hypothyrotic catatonia: a schizophrenic symptom complex. J. Ment. Sci. 88, 1, 1942. Lancet 2, 345, 1944. — (457) Ders.: The significance of atrophy of the testis in schizophrenia. J. Ment. Sci. 90, 696, 1944. — (458) Hemphill, R. E., MacLeod, L. D., Reiss, M.: Changes in the output of 17-ketosteroids after shock treatment, prefrontal leucotomy and other procedure. J. Ment. Sci. 88, 554, 1942. — (459) Hemphill, R. E. & Reiss, M.: Serum gonadotrophine and testis biopsy in the treatment of schizophrenia. J. Ment. Sci. 91, 1, 1945. — (460) Hemphill, R. E., Reiss, M. &Taylor, A. L.: A study of the histology of the testis in schizophrenia and other mental disorders. J. Ment. Scie. 90, 681, 1944. — (461) Hemphill, R. E. & Walter, G. W.: The treatment of mental disorders by electrically induced convulsions. J. Ment. Sci. 87, 256, 1941. — (462) Hermann, Knud: Einige Untersuchungen von Forssman-Antistoffen bei Schizophrenie. Z. Neur. 172, 608, 1941. — (463) Hetherington, R. R. & White, E. A.: Comparison of personality traits of schizophrenic patients before leucotomy. J. Ment. Sci. 96, 521, 1950. — (464) Heuscher, J. & Kielholz, P.: Praktische Erfahrungen und experimentelle Untersuchungen bei modifizierten Elektroschockbehandlungen. Schw. Med. Wschr. 79, 853, 1949. — (465) Heuyer, G., Feld, M., Messimy, R. & Lebovici, S.: Schizophrénie et maladie exostosante. Guérison par topectomie préfrontale. Rev. Neurol. 81, 136, 1949. — (466) Heuyer, G., Lebovici, S. & Bertagana, R.: Présentation de deux enfants atteints de schizophrénie infantile. Pédiatrie, 4, 69, 1949. — (467) Higgins, J.: The contributions of Harry Stack Sullivan to the understanding of schizophrenic patients. Cincinnati J. of Med. 30, 422, 1949. — (468) Hill, Denis, Loe, P. St. J., Theobald, J. & Waddell, Marion: A central homeostatic mechanism in schizophrenia. J. Ment. Sci. 97, 111, 1951. — (469) Himwich, H. E.: Electroshock. A round table discussion. Am. J. Psychiat. 100, 361, 1943/4. — (470) Himwich, Harold E., Fazekas, Joseph F.: Factor of Hypoxia in the shock therapies of schizophrenia. Arch. Neur. & Psychiat. 47, 800, 1942. — (471) Hinko, E. N., Lipschutz, L. S.: Five years after shock therapy. Am. J. Psychiat. 104, 387, 1947/8. — (472) Hirschfeld, Gerhard R.: Observations with non-convulsive electric stimulation. Psychiat. Quart. Suppl. 24, 297, 1950. — (473) Hoagland, Hudson: Stress and the adrenal cortex with special reference to potassium metabolism. Psychosom. Med. 12, 142, 1950. — (474) Hoagland, Hudson, Gallaway, Enoch, Elmadjian, Fred & Pincus, Gregory: Adrenal cortical responsivity of psychotic patients in relation to electroshock treatment. Psychosom. Med. 12, 73, 1950. — (475) Hoch, P. H.: Clinical and biological interrelations between schizophrenia and epilepsy. Am. J. Psychiat. 99, 507, 1942/3. — (476) Hoch, Paul & Polatin, Phillip: Pseudoneurotic forms of schizophrenia. Psychiat. Quart. 23, 248, 1949. — (477) Hoffman, J. L.: Clinical observations concerning schizophrenic patients treated by prefrontal leukotomy. New Engl. J. of. Med., Boston, 241, 233, 1949. — (478) Hoffman, Jay L., Parsons, Ernest H., Hagan, Margaret W.: The posthospital adaptation of a selected group of patients with dementia praecox. J. Nerv. & Ment. Dis. 93, 705, 1941. — (479) Hofmann, Ernst: Heilungsverlauf und Veränderung der Reaktions-Bereitschaft Schizophrener während der Insulinbehandlung im Lichte von Blutzucker-Testkurven. Z. Neur. 171, 278, 1941. — (480) Hoffmann, M. H., Sandler, N., Hecht, H.: Paroxysmal auricular fibrillation complicating metrazol therapy. Am. J. Psychiat. 97, 372, 1940. — (481) Hofstatter, Leopold, Smolik, Edmund L., Bush, Anthony K.: Prefrontal Lobotomy in treatment of chronic psychoses, with special reference to section of the orbital areas only. Arch. Neur. & Psychiat. 53, 125, 1945. — (482) Holmgren, Hjalmar & Wohlfahrt, Snorre: Course of the blood sugar curve in mentally healthy subjects and in schizophrenics during adrenalin tolerance tests for a day and night. Acta psychiat., Suppl. Bd. 46, 132, 1947. — (483) Holovachka, Anne: Oxygen in electro-shock therapy. J. Nerv. & Ment. Dis. 98, 485, 1943. — (484) Holt, William L., Landau, David & Vernon, Taylor: Insulin coma treatment of schizophrenia compared with electric coma treatment of patients on sub-shock insulin. J. Nerv. & Ment. Dis. 112, 375, 1950. — (485) Horvath, S. M., Friedman, E.: The effects of large doses of intravenous insulin in psychotic nondiabetic patients. J. Clin. Endocrinol. 1, 960, 1941. — (486) Horwitz, W. A., Kalinowsky, L. B.: Combined insulin coma and electric convulsive therapy in schizophrenia. Am. J. Psychiat. 104, 682, 1947/8. — (487) Hoskins, Roy G.: The biology of schizophrenia. New York, W. W. Norton & Comp., Inc., 1946 (Arch. Neur. & Psychiat. 56, 486, 1946). — (488) Hoskins, R. G. & Freeman, H.: Some effects of a glycerin extract of suprarenal cortex potent by mouth. Endocrinology 17, 29, 1933. — (489) Howard, M. Q., Ziegler, L. H.: Psychoses and allied states occurring subsequent to thyroidectomy. Am. J. Psychiat. 98, 745, 1941/2. — (490) Hoyrup, E.: A study of the potassium and sodium content of the blood serum in schizophrenic subjects. Acta Psychiat. et neurol. 25, 179, 1950. — (491) Hulse, Wilfred C.: The therapeutic management of group tension. Am. J. Orthopsychiatr. 20, 834, 1950. — (492) Humbke, H. & Gaupp, R.: Über die Bedeutung der Insulintherapie bei Schizophrenen auf Grund katam-

nestischer Untersuchungen. Z. Neur. 175, 296, 1942. — (493) Hurschler, H. & Perrier, H.: Schizophrenie und Tuberkulose. Schw. Med. Wschr. 76, 95, 1946. — (494) Huston, Paul E., Singer, Mary M.: Effect of sodium amytal and amphetamine sulfate on mental set in schizophrenia. Arch. Neur. & Psychiat. 53, 365, 1945. — (495) Huston, P. E. & Shakow, David: Learning capacity in schizophrenia. With special reference to the concept of deterioration. Am. J. Psychiat. 105, 881, 1949. — (496) Huston, P. E., Strother, C. R.: The effect of electric shock on mental efficiency. Am. J. Psychiat. 104, 707, 1947/8. — (497) Hutter, D. A.: Phaenomenologisch-anthropologische Studie van de schizophrenie in haar begin-stadium. Folia Psych. Neur. et Neurochir. Neerlandica, 51, 319, 1948. Ref. Excerpta Medica Neur. & Psych. 2, 1940, 1949. — (498) Hutter, Stephanie: Beitrag zur Prognose der Schizophrenie. Arch. Psych. 112, 562, 1941. — (499) Hutton, E. Lilian, Fleming, G. W. T. H. & Fox, F. E.: Early results of prefrontal leucotomy. Lancet 1941, II, 3. — (500) Hydén, H. & Hartelius, H.: Stimulation of the Nucleoprotein Production in the Nerve Cells by Malononitrile and its effect on psychic functions in mental disorder. Acta Psych. & Neur., Suppl. 48. — (501) Hyroop, Muriel: The factor of omnipotence in the development of paranoid reactions. Am. J. Psychotherapy 5, 38, 1951. — (502) Hyvert, M.: On the treatment of primary psychoses by the administration of gold salts. Ann. Méd.-psychol. 105, 510, 1947. — (503) Ivanov-Smolenski, A. G.: Am. Rev. Soviet Med. 4, 54, 1946. — (504) Ivanova, S. N.: Sonnaia terapiia fantomnykh bolei. (Sleep therapy of phantom pains.) Nevropat. i Psikhiat. 16, 24, 1947. Zit. n. Wortis, J.: Soviet Psychiatry. — (505) Jackson, S. W.: Symposium on schizophrenia. III. The aetiology of schizophrenia. McGill med. J. 19, 21, 1950. — (506) Jacobs, D. I.: Weitere infantil stigmatisierte Schizophrene und ihre Verwandten. Arch. Psych. 180, 432, 1948. — (507) Jacobs. J. S. L.: The effect of electric shock therapy upon cerebrospinal fluid pressure. protein and cells. Am. J. Psychiat. 101, 110, 1944/5. — (508) Jacobson, Robert J.: Psychodynamic modification of electric shock therapy. Psychiat. Quart. 24, 350, 1950. — (509) James, R. E.:Precipitating Factors in Acute Homosexual Panic (Kempf's Disease) with a Case Presentation. Quart. Rev. Psychiat. & Neur. 2, 530, 1947. — (510) Jancke, H.: Das moderne Schizophrenieproblem. Med. Klinik, S. 617, 1947. — (511) Janis, Irving L.: Psychologic effects of electric convulsive treatments. (I. Post-treatment amnesias.) J. Nerv. & Ment. Dis. 111, 359, 1950. — (512) Ders.: Psychologic effects of electric convulsive treatments. (II. Changes in word association reactions.) J. Nerv. & Ment. Dis. 111, 383, 1950. — (513) Ders.: Psychologic effects of electric convulsive treatments. (III. Changes in affective disturbances.) J. Nerv. & Ment. Dis. 111, 469, 1950. — (514) Jantz, H.: Schizophrenie und Selbstmord. Ber. Kongr. Neurol. Tübingen 1947, S. 267, 1949. — (515) Ders: Leberfunktionsprüfung bei Schizophrenie. Sitz. am 23. Sept. 1949, Gesellsch. deutsch. Neur. & Psych., Göttingen. Ref. Zbl. 108, 313, 1950. — (516) Jenkins, Richard L.: Nature of the schizophrenic process. Arch. Neur. & Psychiat. 64, 243, 1950. — (517) Jens, R.: Desoxycorticosterone in certain psychotic cases. Northwest Medic., Seattle, 48, 609. 1949. — (518) Jessner, Lucie & Ryan, V. Gerard: Shock treatment in psychiatry. New York, Grune & Stratton, 1941. (J. Nerv. & Ment. Dis. 101, 86, 1945.) — (519) Jetter, Walter W.: Fatal circulatory failure caused by electric shock treatment. Arch. Neur. & Psychiat. 51, 557, 1944. — (520) Johnson, Ch. E., Johnson, G. L. A.: Cerebrospinal fluid studies in advanced dementia praecox. Am. J. Psychiat. 104, 778, 1947/8. — (521) Jordan, D.: Jungs views on dementia praecox. Cincinnati J. of Med. 30. 416, 1949. — (522) Jordans, J.: Erkrankungs-, Heirats-, Unfruchtbarmachungsalter und Kinderschaften der Schizophrenen in Wiesloch. Allg. Z. Psych. 117, 25, 1941. — (523) Jung, Richard: Schizophrenie. Fortschr. Neur. 15, 179, 1943. — (524) Kalinowsky, L. B.: Experience with electric convulsive therapy in various types of psychiatric patients. Bull. N. Y. Acad. Med. 20, 485, 1944. — (525) Ders.: Electric convulsive therapy with emphasis on importance of adequate treatment. Arch. Neur. & Psychiat. 50, 652, 1943. — (526) Ders.: Variations of body weight and menstruation in mental illness and their relation to shock-treatments. J. Nerv. & Ment. Dis. 108, 423, 1948. — (527) Kalinowsky, L. B., Bigelow, N., Brikates, P.: Electric shock therapy in state hospital practice. Psychiat. Quart. 15, 450, 1941. — (528) Kalinowsky, Lothmar B. & Hoch, Paul H.: Shock treatments and other procedures in psychiatry. New York, 1946. — (529) Kalinowsky, Lothmar B., Putnam, Tracy J.: Attempts at treatment of schizophrenia and other non-epileptic psychoses with dilantin. Arch. Neur. & Psychiat. 49, 414, 1943. — (530) Kalinowsky, L. B. & Scarff, J. E.: The selection of psychiatric cases for prefrontal lobotomy. Arch. Neur. & Psychiat. 62, 698, 1949. — (531) Kallmann, Franz J.: The genetic theory of schizophrenia (an analysis of 691 schizophrenic twin index families). Am. J. Psychiatr. 103, 309, 1946/7. — (532) Ders.: Genetic in relation to mental disorders. J. Ment. Sci. 94, 250, 1948. — (533) Ders.: Applicability of modern genetic concepts in the management of schizophrenia. J. of Heredity 39, 339, 1948. — (534) Ders.: The Genetics of Psychoses. An Analysis of 1232 Twin Index Families. Génétique et Eugénique, Congrés Intern. Psych. Paris, Hermann & Cie., 1950. — (535) Kallmann, Franz J., Barrera, Eugene S.: The heredoconstitutional mechanisms of predisposition and resistance to schizophrenia. Am. J. Psychiat. 98, 544, 1941/2. — (536) Kallmann, Franz J., Mickey, Jean S.: The concept of induced insanity in family units. J. Nerv. & Ment. Dis. 104, 303, 1946. — (537) Kamp, C. J.: Investigations on the prognostic value of Rorschach psychodiagnosis in treatment of schizophrenia. Thesis Utrecht 1943. Ref. Excerpta Medica Neur. & Psych. 1. 209, 1948. — (538) Kant, Fritz, Phillips, Paul L., Stolzheise, Ralph M.: Problems of shock treatment in schizophrenics. J. Nerv. & Ment. Dis. 91, 329, 1940. — (539) Kant, Otto: A comparative study of recovered and deteriorated schizophrenic patients. J. Nerv. & Ment. Dis. 93, 616, 1941. — (540) Ders.: Dreams of schizophrenic patients. J. Nerv. & Ment. Dis. 95, 335, 1942. — (541) Ders.: The evaluation of prognostic criteria in schizophrenia. J. Nerv. & Ment. Dis. 100, 598, 1944. — (542) Ders.: Clinical investigation of simple schizophrenia. Psychiat. Quart. 22, 141, 1948. — (543) Karpman, Ben.: Mediate psychotherapy and the acute homosexual panic (Kempfs disease). J. Nerv. & Ment. Dis. 98, 493, 1943. — (544) Ders.: Hebephrenic fancies: their relations to the two basic crime trends: incest and parricide. J. Nerv. & Ment. Dis. 100, 480, 1944. — (545) Kasanin, J. S.: Developmental roots of schizophrenia. Am. J. Psychiat. 101, 770, 1944/5. — (546) Kasin, E. & Parker, S.: Schizophrenia and Diabetes. Am. J. Psychiat. 99, 793, 1943. — (547) Katz, Helene: Untersuchungen an insulinbehandelten Schizophrenen mit dem Rorschach'schen Formdeutversuch. Mschr. Psychiat. 104. 15, 1941. — (548) Katz, S. E., Landis, C.: Psychologic and physiologic phenomena during

prolonged vigil. Arch. Neur. & Psychiat. 34, 307, 1935. — (549) Katzenelbogen, Solomon, Haws, Ralph J., Snyder, Ensign Rebecca: Biochemical studies of pat. with schizophrenia (Dextrose, oxygen and carbon dioxyd contents of arterial and venous blood from the cranial cavity). Arch. Neur. & Psychiat. 51, 469, 1944. — (550) Katzenelbogen, Solomon & Snyder, Ensign Rebecca: Mineral constituens in blood serum and cells of schizophrenic patients: Distribution of sodium, potassium, calcium, magnesium, inorganic phosphorus and chloride. Arch. Neur. & Psychiat. 50, 162, 1943. — (551) Kaufmann, J.: Zur Frage der Beziehungen zwischen dyskrinem und schizophrenem Krankheitsgeschehen: maskulin stigmatisierte Frauen und ihre nächste Verwandtschaft. Arch. Klaus-Stiftg. 18, 439, 1943. — (552) Kellerman, E. A. P.: Psychotherapy, with favourable outcome, in a chronic schizophrenic. Psychiat. Quart. 23, 96, 1949. — (553) Kerman, Edward F.: Electroshock therapy. J. Nerv. & Ment. Dis. 102, 231, 1945. — (554) Ders.: The efficacy of electroshock therapy in preventing or shortening hospitalization. J. Nerv. & Ment. Dis. 106, 1, 1947. — (555) Kerschbaumer, L.: Spontaneous reactions to metrazol therapy. J. Nerv. & Ment. Dis. 98, 390, 1943. — (556) Ders.: Endocrine maldevelopment in schizophrenia. J. Nerv. & Ment. Dis. 98, 521, 1943. — (557) Kety, S. S., Woodford, R. B., Harmel, M. H., Freyhan, F. A., Appel, K. E., Schmidt, C. F.: Cerebral blood flow and metabolism in schizophrenia. (The effects of barbiturate Semi-Narcosis, insulin coma and electroshock.) Am. J. Psychiat. 104, 765, 1947/8. — (558) Kielholz, Paul: Über Ergebnisse der Behandlung akuter Katatonien mit der Durchblutungsmethode. Ein Beitrag zum Versuch, die endotoxische Genese gewisser Formen der Schizophrenie abzuklären. Schw. Arch. Neur. & Psych. 63, 230, 1949. — (559) Kingsley, George R., Freed, Herbert: Effects of insulin and metrazol therapy on cerebrospinal fluid proteins. Arch. Neur. & Psychiat. 45, 289, 1941. — (560) Kino, F. F.: Reflex studies in electrical shock procedure. Brain, 66, 152, 1943. — (561) Kino, F. F. & Thorpe, F. T.: The occurence of the grasping reflex in the post-convulsive stage of electrically induced seizures and its behaviour in various mental diseases. J. Ment. Sci. 88, 541, 1942. — (562) Dies.: Electrical convulsion therapy in 500 selected psychotics. J. Ment. Sci. 92, 138, 1946. — (563) Kinross-Wright, Vernon: The diagnosis of a schizophrenia in early childhood. Institute of Living, Series XVIII, p. 121, 1950. — (564) Kinsey, J. L.: Incidence and cause of death in shock therapy. Arch. Neur. & Psychiat. 46, 55, 1941. — (565) Kirschbaum, W. R., Heilbrunn, G.: Biopsies of the brain of schizophrenic patients and experimental animals. Arch. Neur. & Psychiat. 51, 155, 1944. — (566) Kisker, G. M.: A projective approach to personality patterns during insulin-shock and metrazol convulsive therapy. J. abnorm. soc. psychol. 37, 120, 1942. — (567) Kisker, George M., Michael, Nicolas: A Rorschach study of psychotic personality in uniovulartwins. J. Nerv. & Ment. Dis. 94, 461, 1941. — (568) Klaesi, Jakob: Somatische Therapie der Schizophrenien. Schw. Med. Jahrb. 1942, Basel, Benno Schwabe & Co. — (569) Klein, G. S.: An application of the multiple regression principle to clinical prediction. J. General. Psychology, 38, 159, 1948. — (570) Kleinschmidt, H. J. & Millers, J. S. A.: On early diagnosis of schizophrenia. Acta Medica Orientalia, Jerusalem, 8, 65, 1949. — (571) Kleist, K.: Die Katatonien. Nervenarzt 16, 1, 1943. — (572) Ders.: Die paranoiden Schizophrenien. Nervenarzt 18, 481 & 544, 1947. — (573) Kline, Nathan S. & Tenney, Ashton M.: Constitutional factors in the prognosis of schizophrenia. Am. J. Psychiat. 107, 434, 1950. — (574) Klingmann, Theophil: Physical signs in schizophrenia. Am. J. Psychiat. 103, 69, 1946/7. — (575) Kloos, Gerhard: Über den Witz der Schizophrenen. Eine denkspychologische und psychopathologische Untersuchung. Z. Neur. 172, 536, 1941. — (576) Klotz, H. P. & Sivadon: Transformation d'un hébéphréno-oligophrène eunuchoide par une implantation testostéronique. Bull. Soc. méd. Hôp. Paris, 65, 199, 1949. — (577) Kluge, E.: Klinische und pathologisch-anatomische Befunde bei hyperkinetischen Psychosen. Z. Neur. 176, 423, 1943. — (578) Knauf, Hans Werner: Die Formen der Schizophrenien von Kleist und Leonhard, nachgeprüft in einer Anstalt für chronisch Kranke. Z. menschl. Vererbgs.- & Konstit.-Lehre, 29, 695, 1950. — (579) Knaus, H.: Zur hormonalen Genese und Therapie der Schizophrenie, menstrueller Zyklus und Psychosen. Wien. klin. Wschr. 1948, S. 152. — (580) Knight, Aldrich C.: Glucose tolerance in disturbed schizophrenic patients. Arch. Neur. & Psychiat. 60, 498, 1948. — (581) Knoepfel, H. K.: Fünf akromegaloide Schizophrene und Psychopathen mit ihren Familien. Arch. Psych. 180, 332, 1948. — (582) Ders.: Statistische Verarbeitung von 23 Fällen bereits beschriebener akromegaloider Schizophrener und Psychopathen und ihrer Familien. Arch. Psych. 180, 361, 1948. — (583) Knudsen, C. L.: Levkotomi-resultater. Nordisk Medic., Stockholm, 40, 1821, 1948. Ref. Excerpta Medica Neur. & Psych. 3, 817, 1950. — (584) Köersner, Per-Erik: Some observations of the hippuric acid test in schizophrenia. Acta psychiat., Suppl. Bd. 47, 145, 1947. — (585) Kolb, L., Vogel, V. H.: The use of shock therapy in 305 mental hospitals. Am. J. Psychiat. 99, 90, 1942/3. — (586) Kolle, K.: Paranoische Haftreaktionen. Allg. Z. Psychiat. 124, 327, 1949. — (587) Kornmueller, A. E.: Die Wirkung der Kohlensäure bei Epilepsie und Schizophrenie auf Grund hirnelektrischer Befunde. Münchn. med. Wschr. 1942, I, 30. — (588) Koupernik, C.: Le choc acétyl-cholinique. Semaine d. Hôp. Paris, 25, 2567, 1949. — (589) Kraupl, K.: J. Ment. Sci. 92, 392, 1947. — (590) Kretschmer, Ernst: Körperbau und Charakter. Springer-Verlag, Heidelberg-Berlin, 1951 (20. Aufl.). — (591) Ders.: Psychotherapie der Schizophrenie und ihrer Grenzzustände. Nervenarzt 20, 137, 1949. — (592) Kuehn, Hans: Über Störungen des Sympathiefühlens bei Schizophrenen. Ein Beitrag zur Psychologie des schizophrenen Autismus und der Defektsymptome. Z. Neur. 174, 418, 1942. — (593) Kuhn, Roland: Daseinsanalyse eines Falles von Schizophrenie. Mtschr. f. Psych. & Neur. 112, 233, 1946. — (594) Kujath, G.: Generativer Mechanismus und Persönlichkeit bei den Schizophrenen. Allg. Z. Psychiatr. 117, 181, 1941. — (595) Kurosawa, Ryosuke: Über die amnestischen Syndrome einer Schizophrenen nach dem protrahierten Koma. Psychiatr. et Neur. japonica 45, 137, 1941 (japanisch). — (596) Kwalwasser, Simon, Monroe, Russel R. & Neander, John F.: Lung abscess as a complication of electroshock therapy. Am. J. Psychiat. 106, 750, 1950. — (597) Kwalwasser, S. & Robinson, L. C.: General survey of insulin-treated patients after five years. Psychiat. Quart. 23, 672, 1949. — (598) Kyaestad, K.: Nord. Med. 13, 441, 1942. — (599) Laganara, D.: Contributo clinico-critico allo studio della schizofrenia d'innesto. Annali, Bisceglie 2, 19, 1950. Ref. Excerpta Medica Neur. & Psych. 4, 1122, 1951. — (600) Laignel-Lavastine & Bouvet, Maurice: Les lésions méningo-encéphaliques dans un cas de schizophrénie. Enseignements d'une intervention. Presse méd. 1942, p. 577. — (601) La Loggia, M.: Su le schizofrenie traumatiche. Infortunistica e Traumato-

logia del Lavoro, Turin, 14, 239, 1948. Ref. Excerpta Medica Neur. & Psych. 2, 1942, 1949. — (602) La Monica, Salvatore: Sulla schizofrenia prepuberale. Contributo clin. Pisani 62, 19, 1942. Ref. Zbl. 104, 635, 1944. — (603) Lamponi, S.: La valutazione al „ringtest" della tendenza al colore nei catatonici. Acta Neurol. 3, 221, 1948. Ref. Excerpta Medica Neur. & Psych. 2, 1996, 1949. — (604) Lange, Karl Heinrich: Über senile Schizophrenie. Diss. Erlangen, 1942. Ref. Zbl. 104, 636, 1944. — (605) Langfeldt, G.: Die Diagnose der Schizophrenie. Nord. Med. (Stockholm) 1942, S. 1928 (norwegisch). Ref. Zbl. 103, 451, 1943. — (606) Laure, G. H., Painchaud, C. A., Nadeau, Guy: Metabolic Variations in Schizophrenia. Canad. M. A. J., 62, 581, 1950. — (607) Lavitola, G.: Il comportamento del lisozima nella schizofrenia. Osp. psychiatr. 15, 97, 1947. Ref. Excerpta Medica Neur. & Psych. 2, 3148, 1949. — (608) Lebovici, S.: Contribution à l'étude nosologique et psychopathologique de la schizophrénie infantile. Evol. Psychiatr. 3, 329, 1949. — (609) Lehmann, H. E., Turski, M. & Cleghorn, R. A.: The eosinophil response to ACTH in the manic phase of manic depressive psychosis. Canad. M. A. J. 63, 325, 1950. — (610) Lehoczky, T. A.: Leukotomia (‚psychosurgery') Magyarorszagon. Orvosok Lapja, Budapest, 5, 420, 1949. Ref. Excerpta Medica Neur. & Psych. 3, 888, 1950. — (611) Lehrman, S. R. & Weiss, E. J.: Schizophrenia in Cryptogenic Narcolepsy. Psychiat. Quart. 17, 135, 1943. — (612) Leibbrand, W.: Gerichtspsychiatrische Folgen der ambulanten Behandlung mit Elektroschock. Nervenarzt 20, 63, 1949. — (613) Lemke: Über schizophrene Psychosen nach Encephalitis. 23. Sept. 1949, Sitzg. Gesellsch. deutsch. Neur. & Psych., Göttingen, Ref. Zbl. 108, 315, 1950. — (614) Leonhard, K.: Zur Unterteilung und Erbbiologie der Schizophrenien. 1. Mitteilung: Die „typischen" Unterformen der Katatonie. Allg. Z. Psychiat. 120, 1, 1942. — (615) Ders.: Zur Unterteilung und Erbbiologie der Schizophrenien. 2. Mitteilung: Kombiniert-systematische und periodische Katatonien. Allg. Z. Psychiat. 121, 1, 1942. — (616) Ders.: Zur Unterteilung und Erbbiologie der Schizophrenien. 3. Mitteilung: Erbbiologie der Katatonien. Allg. Z. Psychiat. 122, 39, 1943. — (617) Ders.: Zur Unterteilung und Erbbiologie der Schizophrenien. 4. Mitteilung: Die paranoiden und verworrenen Schizophrenien typischer und kombiniert-systematischer Art. Allg. Z. Psychiat. 122, 194, 1943. — (618) Ders.: Zur Unterteilung und Erbbiologie der Schizophrenien. 5. Mitteilung: Die periodischen und phantastisch-fortschreitenden paranoiden Schizophrenien mit ihrem Sippenbild. Allg. Z. Psychiat. 123, 9, 1944. — (619) Ders.: Zur Unterteilung und Erbbiologie der Schizophrenien. 6. Mitteilung: Erbbiologie der paranoiden und verworrenen Formen von Schizophrenie. Allg. Z. Psychiat. 123, 177, 1944. — (620) Ders.: Formen und Verläufe der Schizophrenien. Sitzung am 23. Sept. 1949, Gesellsch. deutsch. Neur. & Psych., Göttingen. Ref. Zbl. 108, 309, 1950. — (621) Levin, Max: Transitory schizophrenias produced by bromide intoxication. Am. J. Psychiat. 103, 229, 1946/7. — (622) Levine, Alexander, Schilder, Paul: The catatonic pupil. J. Nerv. & Ment. Dis. 96, 1, 1942. — (623) Levy, Norman A., Serota H. M., Grinker, Roy R.: Disturbances in brain function following convulsive shock therapy (electro-encephalographic and clinical studies). Arch. Neur. & Psychiat. 47, 1009, 1942. — (624) Levy, Sol., Perry, H. A.: Narco-Synthesis immediately following insulin shock. J. Nerv. & Ment. Dis. 106, 137, 1947. — (625) Levy, Sol. & Southcombe, R. H.: Value of convulsive therapy in juvenile schizophrenia. Arch. Neur. & Psychiat. 65, 54, 1951. — (626) Lewis, Nolan D. C.: Criteria for early differential diagnosis of psychoneurosis and schizophrenia. Am. J. Psychotherapy 3, 4, 1949. — (627) Ders.: What do we know about Dementia praecox? Ment. Hyg. 34, 569, 1950. — (628) Lhotsky, Jaro: Beitrag zur Nirvanolbehandlung der Schizophrenie und Melancholie. Wien. klin. Wschr. 1941, II, 612. — (629) Lidz, Theodore, Gay, James R., Tietze, Christopher: Intelligence in cerebral deficite states and schizophrenia measured by Kohs Block-Test. Arch. Neur. & Psychiat. 48, 568, 1942. — (630) Lidz, Wilmanns Ruth & Lidz, Theodore: The family environment of schizophrenic patients. Am. J. Psychiat. 106, 332, 1949. — (631) Ligterink, J. A. Th. & Simons, Ch. H.: Schizophrenie und Diabetes Mellitus bei Juden. Acta Psych. & Neur. 11, 1936. — (632) Lindberg, Bengt J.: Die Farbeneinstellung der Schizophrenen bei der Untersuchung mit dem Ringtest. Z. Neur. 174, 327, 1942. — (633) Lindner, Torsten: Nebennierentherapie und Schizophrenie. Sv. Läkartidn. 1941, 2353 (schwedisch). Ref. Zbl. 103, 226, 1943. — (634) Ders.: Gedanken über die Ätiologie und Pathogenese der Schizophrenie mit besonderer Berücksichtigung der Kombination Leberleiden-Nebenniereninsuffizienz. Nord. Med. (Stockh.) 1942, 275. Ref. Zbl. 103, 235, 1943. — (635) Lindsay, D. S.: Psychotherapy in schizophrenia. The Canad. Med. Assoc. J., Montreal, 59, 142, 1948. — (636) Lindsay, J. S. B.: Periodic catatonia. J. Ment. Sci. 94, 590, 1948. — (637) Lingjaerde, Ottar: Leberuntersuchungen bei Geisteskranken. Acta Psych. & Neur., Suppl. V, 1934. — (638) Ders.: Akutes Delirium — „tödliche Katatonie" — akute Nebenniereninsuffizienz? Nord. Med. 1941, 1215. Ref. Zbl. 101, 447, 1942. — (639) Ders.: Einige somatische Untersuchungen an Schizophrenen. Schizophrenie und Anorexia nervosa. Nord. Med. 41, 215, 1949. — (640) Ders.: Delirium acutum — eine akute Nebenniereninsuffizienz? Mit einigen Bemerkungen über die Rolle der Nebennieren in der Pathogenese gewisser Schizophrenien. Nervenarzt, 14, 97, 1941. — (641) Lingjaerde, Ottar, Laane, Carl Ludv. & Strom, Harald: Blodtrykkets variasjon med alderen hos schizofrene. Nord. Med. 43, 167, 1950. — (642) Lipton, S. D.: Some comparisons of psychotherapeutic methods in schizophrenia. Psychiat. Quart. 23, 705, 1949. — (643) Little, H. M.: The psychotic child. The Pennsylv. Med. J., Harrisburg, 51, 174, 1947. — (644) Loefvendahl, H. & Arnoldi, W.: Untersuchungen über einige diätetisch-therapeutische Maßnahmen bei der Behandlung von Schizophrenen. Acta Psych. & Neur. 20, 31, 1945. — (644a) Dies.: Weitere Mitteilungen über diätetisch-therapeutische Maßnahmen bei der Behandlung von Schizophrenen. Acta Psychiat. 22, 57, 1947. — (645) Loefvendahl, Hillevi & Valatin, Theodora: Über den Kohlehydratstoffwechsel bei Schizophrenie. Acta med. scand. 106, 70, 1941. — (646) Loehner, C. A.: Further observations on the use of adrenal cortex extract in the psychotic and non-psychotic patient. Endocrinology 27, 378, 1940. — (647) Loewenbach, H.: Electric shock treatment of mental disorders. N. C. med. J. 4, 123, 1943. — (648) Loewenbach, H. & Stainbrook, E.: Observations on mental patients after electroshock. Am. J. Psychiat. 98, 828, 1942. — (649) Loewenstein, Ernst: Tubercle bacilli in the spinal fluid of dementia praecox. J. Nerv. & Ment. Dis. 101, 576, 1945. — (650) Ders.: Suggestions for a new therapy in dementia praecox. J. Nerv. & Ment. Dis. 99, 925, 1944. — (651) Lohse, Edel & Bjarnhjedinsson, Gerdur: Frequency of hypertrichosis in schizophrenic women as compared to normal. Acta Psych. et Neur. 20, 185,

1945. — (652) Loman, J. & Myerson, A.: Circulation of the brain and face. Determinations of oxygen and sugar in arterial and in internal and external jugular venous blood. Arch. Neur. &Psychiat. 57, 94, 1947. — (653) Longo, Vito: Vaccinoterapia aspecifica endovenosa ed endorachidea delle psicosi schizofreniche. Osp psichitr. 9, 477, 1941. Ref. Zbl. 103, 62, 1942. — (654) Lopez Ibor, J. J.: Indications respectives des méthodes de choc. Congrès Intern. de Psych., Hermann & Cie., Paris, 1950. — (655) Lorentzen, Knud Aage: The central nervous system during insulin shock. Acta Psychiatr. et Neur. Suppl. 64, 1950 — (656) Lourie, R. S., Pacella, B. L., Piotrowski, Z. A.: Studies on the prognosis in schizophrenic-like psychoses in children. Am. J. Psychiat. 99, 542, 1942/3. — (657) Lowinger, Louis, Huddlesome, James H.: Outcome in Dementia praecox under electric shock therapy, as related to mode of onset and to number of convulsions induced. J. Nerv. & Ment. Dis. 102, 243, 1945. — (658) Luborsky, Lester B.: Psychometric changes during electric shock treatment. J. Nerv. & Ment. Dis. 107, 531, 1948. — (659) Lucio, B. & Tullio, B.: La schizofrenia. Nosografie e teorie generali. Monograph, 1949. Ref. Excerpta Medica Neur. & Psych. 2, 2884, 1949. — (660) Lunn, Villars & Trolle, Elli: On the initial impairment of consciousness following electric convulsive therapy. Acta Psych. & Neur. 24, 33, 1949. — (661) Lutz, J.: Einige Bemerkungen zur Frage der kindlichen Schizophrenie. Z. Kinderpsych. 11, H. 6, 1945. — (662) Ders.: Über akute Begleitpsychosen körperlicher Erkrankungen und Schizophrenie im Kindesalter. Schw. med. Wschr. 80, 774, 1950 — (663) MacKinnon, I. J., Hoch, P. H., Cammer, L. & Waelsch, H. B.: The use of malononitrile in the treatment of mental illnesses. Preliminary report. Am. J. Psychiat. 105, 686, 1949. — (664) Madden, John J., Kaplan, Leo A.: Experimental and clinical studies with methyl guanidin sulphate. J. Nerv. & Ment. Dis. 99, 285, 1944. — (665) Maddux, James F., Aldrich, C. Knight: The cerebrospinal fluid after electric convulsive therapy. J. Nerv. & Ment. Dis. 101, 330, 1945. — (666) Mahoney, Vincent P., Herskovitz, Herbert H.: Hypoglycemic shock therapy produced by insulin administrated intravenously. J. Nerv. & Ment. Dis. 95, 265, 1942. — (667) Major, S.: The electrocardiogram in catatonic schizophrenia. New York State J. of Med. 48, 1489, 1948. — (668) Malamud, W. & Malamud, I.: A socio-psychiatric investigation of schizophrenia occuring in the armed forces. Psychosom. Med. 5, 364, 1943. — (669) Maletz, Leo, Kent, Grace H.: One hundred schizophrenic cases of late hospitalization. Am. J. Psychiat. 98, 173, 1941/2. — (670) Mall, G.: Das Proplem der Abwehrproteinasen bei schizophrenen Psychosen. Allg. Z. Psychiat. 119, 110, 1941. — (671) Ders.: Grundformen periodisch verlaufender Schizophrenien. Sitzg. 23. Sept. 1949 Gesellsch. deutsch. Neur. & Psych., Göttingen, Ref. Zbl. 108, 313, 1950. — (672) Mangham, Ch. A.: Schizophrenia as described by Bleuler. Cincinnati J. of Med. 30, 414, 1949. — (673) Mann, James, Menzer, Doris & Standish, Christopher: Psychotherapy of psychoses. Psychiatry, 13, 17, 1950. — (674) Martin, M. G.: A practical treatment program for a mental hospital „back" ward. Am. J. Psychiat. 106, 758, 1950. — (675) Martin, Peter A.: Convulsive therapies. J. Nerv. & Ment. Dis. 109, 142, 1949. — (676) Martinengo, Vittorio: La distribuzione geografica della schizofrenia nella provinzia di Cuneo. Nevrasse 2, 131, 1941. Ref. Zbl. 102, 169, 1942. — (676a) Martz, Georg: Gefährdungsfaktoren für chirurgische Zwischenfälle bei der Krampfbehandlung in der Psychiatrie. Schw. Arch. Neur. & Psych. 64, 359, 1949. — (677) Masserman, Jules H., Arieff, Alex, Pechtel, Curtis & Klehr, Harold: The effects of direct interrupted electroshock on experimental neuroses. J. Nerv. & Ment. Dis. 112, 384, 1950. — (678) Massot, Gimeno C.: Personalidad prepsicótica y síntomas precoces de la esquizofrenia. Clínica y Laboratorio, Saragossa, 43, 374, 1947. Ref. Excerpta Medica Neur. & Psych. 1, 2548, 1948. — (679) Mathews, M.: The Meyerian conception of dementia praecox. Cincinnati J. of Med. 30, 420, 1949. — (680) Mathias: Ergebnisse der Elektrokrampfbehandlung in der Universitätsnervenklinik der Charité bei schizophrenen Patientinnen in den Jahren 1941 bis 1947. Sitzung am 12. 4. 48. Gesellsch. f. Psych. & Neur. a. d. Univers. Berlin, Ref. Zbl. 106, 296, 1949. — (681) Matulay, K. & Žucha, J.: Chirurgická liečba duševných chorôb. (The surgical treatment of mental diseases.) Rozhledy v Chirurgii, 25, 448, 1946. Ref. Excerpta Medica Neur. & Psych. 1, 137, 1948. — (682) May, P. R. A.: Pupillary abnormalities in schizophrenia and during muscular effort. J. Ment. Sci. 94, 89, 1948. — (683) Mayer-Gross, W.: Electric convulsion treatment in patients over 60. J. Ment. Sci. 91, 101, 1945. — (684) Ders.: Observations in hypoglycemia: oral and facial movements. J. Ment. Sci. 87, 158, 1941. — (685) Ders.: Insulin coma therapy of schizophrenia: some critical remarks on Dr. Sakels report. J. Ment. Sci. 97, 132, 1951. — (686) Mayer-Gross, W., Berliner, F.: Observations in Hypoglycaemia III: C. S. F. sugar and coma. J. Ment. Sci. 88, 82, 1942. — (687) McConnell, J.: Two years' experience of female schizophrenics treated by insulin coma therapy. J. Ment. Sci. 91, 506, 1945. — (688) McGrath, Desmond: Spontaneous hypoglycaemia and diabetes mellitus associated with the insulin coma therapy of schizophrenia. J. Ment. Sci. 96, 285, 1950. — (689) McIntyre, C.: Dementia praecox as described by Kraepelin. Cincinnati J. of Med. 30, 412, 1949. — (690) McLardy, T. & Davies, D. L.: Clinical and pathological observations on relapse after successful leucotomy. J. of Neurol., Neurosurg. & Psychiat. 12, 231, 1949. — (691) McNeel, B. H., Dewan, J. G., Myers, C. R., Proctor, L. D. & Goodwin, J. E.: Parallel psychological, psychiatric and physiological findings in schizophrenic patients under insulin shock treatment. Am. J. Psychiat. 98, 422, 1941. — (692) McLardy, T., Meyer, A.: Anatomical Correlate of improvement after leucotomy. J. Ment. Sci. 95, 398, 1949. — (693) Medinets, H. E., Kline, N. S. & Mettler, F. A.: Effect of N, N-debenzyl-β-chloroethylamine hydrochloride (dibenamine) on autonomic functions and catatonia in schizophrenic subjects. Proceedings of the Soc. f. Experimental Biology and Med. 69, 238, 1948. — (694) Medlicott, R. W.: Electronarcosis, with special reference to the treatment of paranoid schizophrenia. J. Ment. Sci. 94, 793, 1948. — (695) Meduna, L. J.: Dyshormonism in psychoses and its correction by shock. J. Nerv. & Ment. Dis. 98, 507, 1943. — (696) Ders.: Clinical and biochemical indications of the convulsive and of the carbon dioxide treatments. Indications respectives des méthodes de choc, Congrès Intern. Psych., Hermann & Cie., Paris, 1950. — (697) Meduna, L. J., Gerty, F. J., Urse, V. G.: Biochemical disturbances in mental disorders. (I. Anti-insulin effect of blood in cases of schizophrenia.) Arch. Neur. & Psychiat. 47, 38, 1942. — (698) Meduna, L. J. & Vaichulis, J. A.: A hyperglycemic factor in the urine of so-called schizophrenics. Dis. Nerv. Syst. 9, 248, 1948. — (699)

Menninger, K.: The diagnosis and treatment of schizophrenia. Bull. of the Menninger Clinic, Topeka. 12, 96, 1948. — (700) Menninger, William C.: Arterial hypertension following metrazol shock therapy. Arch. Neur. & Psychiat. 49, 120, 1943. — (701) Menzer, Doris, Standish, Christopher T. & Mann, James: Some observations on individual psychotherapy with psychotics. Psychiat. Quart. 24, 144, 1950. — (702) Merguet: Die Bedeutung der Simon'schen Arbeitstherapie für die moderne Psychiatrie. Sitzung 23. 9. 49. Gesellsch. deutsch. Neurol. & Psychiat. in Göttingen. Ref. Zbl. 108, 315, 1950. — (703) Meschan, Isadore & Calhoun, Joseph D.: Convulsive fractures of the dorsal spine following electric shock therapy. Radiology 54, 180, 1950. — (704) Meyer, Anton: Zur Psychiatrie des Morbus Addison. Erscheint demnächst im Schw. Arch. Neur. & Psych. — (705) Meyer, A.: Anatomical lessons from prefrontal leucotomy. A report based on the investigation of 122 brains. Congrès Intern. de Psych. Lobotomies et Topectomies, Paris, Hermann & Cie., 1950. — (706) Meyer, A., McLardy, T.: Clinico-Anatomical Studies of Frontal Lobe Function Based on Leucotomy Material. J. Ment. Sci. 95, 403, 1949. — (707) Meyer, A., Meyer, M.: Nucleoprotein in the Nerve Cells of Mental Patients: A critical remark. J. Ment. Sci. 95, 180, 1949. — (708) Meyer, Bernhard C.: Report of a familiy exhibiting hereditary mirror movements and schizophrenia. J. Nerv. Ment. Dis. 96, 138, 1942. — (709) Meyer, H. H.: Cyclothyme Wellen in schizophrenen Psychosen. Sitzung am 23. Sept. 1949, Gesellsch. deutsch. Neur. & Psych., Göttingen, Ref. Zbl. 108, 314, 1950. — (710) Meyer, Leonhard, Kleist: Die paranoiden Schizophrenien auf Grund katamnestischer Untersuchungen: IV. Teil: Die paranoide Demenz. Z. Neur. 177, 114, 1944. — (711) Meyers, Dixon, Shoemaker, Thomas E., Adamson, William C. & Sussman, Louis: Effect of „malononitrile" on physical and mental status of schizophrenic patients. Arch. Neur. & Psychiat. 63, 586, 1950. — (712) Meyrat, G.: Essais de thérapeutique antihistaminique en psychiatrie. Rev. Méd. Suiss. Rom. 66, 235, 1946. — (713) Meyrat, G., Wildi, E.: Psychoses thyroidiennes et antithyroidiennes. Therapeutische Umschau, Bern, 4, 91, 1947. — (714) Michael, S. T., Looney, J. M. & Borkovic, E. J.: Synthesis of hippuric acid in dementia praecox. Arch. Neur. & Psychiat. 52, 57, 1944. — (715) Michaelis, J. & Rudoy, M.: The use of ephedrine sulfate in the control of enuresis in schizophrenic regression. J. Nerv. & Ment. Dis. 111, 147, 1950. — (716) Michaux, L. & Granier, R.: Mouvement oculgyres automatiques et asynergiques dans les psychoses discordantes. Le strabisme kinétique. Valeur diagnostique. Intérêt doctrinal. Ann. Méd. psychol. 105, 288, 1947. — (717) Michel, Heinz: Erfahrungen über die Wirksamkeit der präfrontalen Leukotomie bei chronischen Schizophrenien. Schw. Arch. Neur. & Psych. 61, 256, 1948. — (718) Milici, P.: Affectivity, inhibition, introversion - catatonic stupor. Psychiat. Quart. 23, 486, 1949. — (719) Miller, Charles W.: The paranoid syndrome. Arch. Neur. & Psychiat. 45, 953, 1941. — (720) Minkowski, E.: A propos de la schizophrénie infantile. Ann. Méd. psychol. 107, 61, 1949. — (721) Moellenhoff, A. & F.: Schizophrenia combined with severe diabetes. J. Nerv. Dis. 95, 310, 1942. — (722) Moeller, M.: Beobachtungen bei der Shockbehandlung der chronischen Schizophrenie. Sv. Läkartidn. 1942, 2008 (schwedisch) Ref. Zbl. 104, 115, 1943. — (723) Moeller-Maintz, M. & Moeller, C.: Beitrag zur Endokrinologie der Hypoglykämie. Dtsch. Arch. klin. Med. 193, 656, 1948. — (724) Mohr, Peter: Kindliche Schizophrenie. Schizophrenie bei einem 9jährigen Knaben. Schw. Med. Wschr. 79, 856, 1949. — (725) Moller, Else: Nondiabetic glycosuria in chronic schizophrenia. Acta psychiat. 24, 223, 1949. — (726) Moloney, J. C.: Phantasia: a contribution to the structure of schizophrenia. Psychoanalytic Rev. 35, 140, 1948. — (727) Moniz, E.: Die präfrontale Leukotomie. Arch. Psych. 181, 591, 1949. — (728) Moore, N. P.: The maintenance treatment of chronic psychotics by electrically induced convulsions. J. Ment. Sci. 89, 258, 1943. — (729) Morel, Ferdinand: De la capacité des ventricules cérébraux chez des schizophrènes. Schw. Arch. Neur. & Psych. 49, 189, 1942. — (730) Morris, W. W.: Prognostic possibilities of the Rorschach method in metrazol therapy. Am. J. Psychiat. 100, 222, 1943. — (731) Morton, K. S.: Symposium on schizophrenia. II. Schizophrenic language and thought. McGill med. J. 19, 4, 1950. — (732) Mosovich, A., Katzenelbogen, S.: Electroshock therapy, clinical and electroencephalographic studies. J. Nerv. & Ment. Dis. 107, 517, 1948. — (733) Mossa, G. & Teneff, S.: Sulla lobotomia prefrontale in psichiatria. Minerva Medica, Turin, 1, 939, 1949. Ref. Excerpta Medica Neur. & Psych. 3, 815, 1950. — (734) Mosse, Eric P.: Electroshock and personality structure. J. Nerv. & Ment. Dis. 104, 296, 1945. — (735) Muchin, V. M.: Der Einfluß der Krampftherapie auf die Dynamik des chronischen schizophrenen Prozesses. 2. Mitt. Klinik des Krampfanfalles bei intravenöser Einführung des Camphers. Nevropat. i t. d. 9, Nr. 10, 38, 1940. — (736) Mueller, Jenny: Schizophrenes und endokrines Krankheitsgeschehen. Übersicht über die bisherigen Arbeiten. Arch. Klaus-Stiftg. 19, 53, 1944. — (736a) Mueller, M.: Indications respectives des cures par les chocs insuliniques, cardiazoliques et électriques. Exrait des Comptes rendus du Congrès des Médicins Aliénistes et Neurologistes, 1946. — (736b) Ders.: Der heutige Stand der Insulin- und Krampfbehandlung in der Psychiatrie. Ärztl. Monatsh. Mai 1946. — (736c) Ders.: Über die präfrontale Leukotomie. Nervenarzt. 19, 97, 1948. — (737) Mueller, Sophie: Über die Beziehungen der Pseudologia phantastica zu den schizophrenen Psychosen. Diss. Basel 1942. — (738) Mueller, U. G. Gesunde Familien Schizophrener im Rorschach-Versuch. Nervenarzt 21, 28, 1950. — (739) Mueller-Hegemann, D.: Bericht über zwei psychotherapeutisch beeinflußte Schizophreniefälle. Psychiatr., Neur. & med. Psychol. 2/1, 20, 1950. — (740) Mueller-Suur, Hemmo: Das Gewißheitsbewußtsein beim schizophrenen und beim paranoischen Wahnerleben. Fortschr. Neur. 18, 11, 1950. — (741) Munkvad, Ib.: Estimation of Amines in blood from schizophrenic patients ad modum Richter, Lee and Hill, with description of improved modification of method. Acta psych. & neur. 25, 89, 1950. — (742) Murphy, J. P., Neumann, Meta A.: Fatal cerebrovascular accident associated with catatonic schizophrenia - Report of a case. Arch. Neur. & Psychiat. 49, 724, 1943. — (743) Myerson, A.: The social anxiety neurosis - its possible relationship to schizophrenia. Am. J Psychiat. 101, 149, 1944/5 — (744) Nagandranath, De: Histamine and insulin treatment of schizophrenia. Indian J. Neur. & Psychiat. 2, 35, 1950. — (745) Nagel, W.: Physiologische Untersuchungsmethoden in der neueren Schizophrenieforschung. Schw. med. Wschr. 71, 391, 1941. — (746) Ders.: Zur Pathophysiologie der Schizophrenie. Schw. Arch. Neur. & Psych. 49, 195, 1942. — (747) Ders.: Vegetative Regulationen und schizophrene Psychose. Schw. Arch. Neur. & Psych. 52, 55, 1943. — (748) Naumburg, Margaret: Schizophrenic art;

its meaning in psychotherapy. New York, Grune & Stratton, 1950. — (749) Neele, E. & Kleist, K.: Die paranoiden Schizophrenien auf Grund katamnestischer Untersuchungen. 3. T. Die progressiven Beziehungs-psychosen. Z. Neur. 175, 4, 1942. — (750) Negri, A.: Experimentelle Untersuchungen über die Wirkung hoher Insulindosen auf das Myokard von Kaninchen. Z. f. ges. exp. Med. 111, 69, 1942. — (751) Neumann, Meta A., Cohn, R., Katzenelbogen, Solomon: Experimental „shock therapies" in cats with insulin and metrazol. Am. J. Psychiat.. 98, 668, 1941/2. — (752) Neymann, C. A., Urse, U. G., Madden, J. J., Countryman, M. A.: Electric shock therapy in the treatment of schizophrenia, manic depressive psychoses and chronic alcoholism. J. Nerv. & Ment. Dis. 98, 618, 1943. — (753) Nielsen, J. M.: The basic pathology of schizophrenia. J. Nerv. & Ment. Dis. 107. 340, 1948. — (754) Nielsen, J. M., Thompson, G. N.: Schizophrenic syndroms as frustration reactions. Am. J. Psychiat. 104, 771, 1947/8. — (755) Nistri, M.: Ricerche sulla percezione della forma nella schizofrenia. Rass. Studi Psichiatr. 37, 396, 1948. Ref. Excerpta Medica Neur. & Psych. 2, 744, 1949. — (756) Noble, Douglas: Some factors in the treatment of schizophrenia. Psychiatry, 4, 25, 1941. — (757) Notkin, J.. Eatts, L. E., Shannon, G. W., Niles, C. E., De Natale, F. J.: A comparative study of the combined metrazol hypoglycemic shock treatment and spontaneous improvement in schizophrenia. J. Nerv. & Ment. Dis. 97, 62, 1943. — (758) Nyiroe, Julius & Rohny, Bela: Arbeitshypothese und orientierende Untersuchungen über die Aetiologie der Schizophrenie. Psychiatr.-neur. Wschr. 43, 135, 1941. — (759) Nyssen, R.: The importance, the value and the indication of the use of the intellectual efficiency tests in the psychiatric clinic. Congrès intern. de Psych., Paris, 1950 (Hermann & Cie.). — (760) O'Connell, J. J. & Penrose, L. S.: Tests of psychomotor efficiency in patients treated with metrazol. J. Ment. Sci. 87, 183, 1941. — (761) Odier, C.: Réflexions sur la guérison d'une schizoprène par la ‚réalisation symbolique'. Evol. Psychiatr. 1949, p. 407. — (762) Oesterreicher, W.: Verbetering van een schizophrene psychose door meningitis. Nederl. Tijdschr. Geneesk. 2, 1523, 1949. Ref. Excerpta Medica Neur. & Psych. 2, 2883, 1949. — (763) Ohm, G. & Koch, L.: Untersuchungen an Defektschizophrenen über die Beziehungen zwischen Körperkonstitution und spezieller Krankheitsprognose sowie Symptomgestaltung. Arch. Psych. 182, 649, 1950. — (764) Oldenberg, Fritz: Psychische Störungen beim Cushing-Syndrom. Schw. Arch. Neur. & Psych. 59, 318, 1947. — (765) Oltman, Jane E. & Friedman, Samuel: Cephalin-Cholesterol flocculation and thymol turbidity tests in schizophrenia. Arch. Neur. & Psychiat. 64, 60, 1950. — (766) Osborn, Leslie A.: Five psychotic sisters. J. Nerv. & Ment. Dis. 101, 158, 1945. — (767) Osgood, Carroll W.: Unusual reactions to electroshock. J. Nerv. & Ment. Dis. 100, 343, 1944. — (768) Ott-Schaub, E.: Zur Frage der Beziehungen zwischen dyskrinem und schizophrenem Krankheitsgeschehen: ein fettdysplastischer, kretinoider Schizophrener und seine Familie. Arch. Klaus-Stiftg. 18, 411, 1943. — (769) Overholt, L. C.: Psychotherapy in ambulatory schizophrenia. Dis. Nerv. Syst. 8, 289, 1947. J. Nerv. Ment. Dis. 105, 84, 1947. — (770) Pacella, B. L., Barrera, S. E.: Follow-up study of a series of patients treated by electrically induced convulsions and by metrazol convulsions. Am. J. Psychiat. 99, 513, 1942/3. — (771) Dies.: Spontaneous convulsions following convulsive shock therapy. Am. J. Psychiat. 101, 783, 1944/5. — (772) Pacella, B. L., Piotrowski, Z., Lewis, N. D. C.: The effects of electric convulsive therapy on certain personality traits in psychiatric patients. Am. J. Psychiat. 104, 83, 1947/8. — (773) Pacheco e Silva, A. C. & Ribas Carvalhal, J.: Demencia precocissima (A proposito de 2 casos). Revista Paulista de Med. 1947, 31/2. Ref. Excerpta Medica Neur. & Psych. 1, 3182, 1948. — (774) Pacifico, A. & Maninchedda, R.: Tentativi di terapia vasodilatatrice nella schizofrenia. Riv. sper. Freniatr. 65, 629, 1941. Ref. Zbl. 104, 259, 1943. — (775) Palmer, H.: The use of curare with convulsive therapy. J. Ment. Sci. 92, 411, 1946. — (776) Palmer, H. A.: An experimental approach to the determination of comparative efficiency of insulin and convulsant therapy. J. Neurol. & Psychiat. 5, 10, 1942. — (777) Papez, James W.: Inclusion bodies associated with destruction of Nissl substance and cytoplasm of nerve cells in 11 biobsies from prefrontal cortex in acute dementia praecox. Anat. Rec. 100, 753, 1948. — (778) Papez, James, W. & Bateman, J. F.: Cytological changes in nerve cells in dementia praecox. J. Nerv. & Ment. Dis. 110, 425, 1949. — (779) Paras, J.: The nature of the schizophrenias suggested by modern psychotherapists. Cincinnati J. of Med. 30, 428, 1949. — (780) Parfitt, D. N.: A comparison of prolonged narcosis and convulsion therapy in mental disorder. J. Ment. Sci. 92, 128, 1946. — (781) Paterson, A. Spencer & Milligan, W. Liddell: Electronarcosis. A new treatment of schizophrenia. Lancet, II, p. 198, 1947. — (782) Dies.: The technique and application of electronarcosis. Proc. Roy. Soc. Med. 41, 575, 1948. — (783) Patterson, Ralph M., Zeigler, T. W.: Ordinal position and schizophrenia. Am. J. Psychiat. 98, 455, 1941/2. — (784) Peck, Harris B., Rabinovitch, Ralph D. & Cramer, Joseph B.: A treatment program for parents of schizophrenic children. Am. J. Orthopsychiat. 19, 592, 1949. — (785) Pedersen, A. Leth: Investigations into the metabolism of androgen in normalhaired and in hypertrichotic schizophrenic women. Acta psychiat. Suppl. Bd. 47, 130, 1947. — (786) Ders.: Mental symptoms in association with pituitary-hypothalamus lesions. Acta psychiat. 23, 261, 1948. Acta endocrinol. 1, 230, 1948. — (787) Pelaz, E.: Vivencia de feminizacion en esquizofrenico. Actualidad Medica, Granada, 23, 468, 1947. Ref. Excerpta Medica Neur. & Psych. 1, 2551, 1948. — (788) Pelzman, O. & Wittson, C. L.: Ambulatory insulin treatment for chronic schizophrenics. Psychiat. Quart. 24, 153, 1950. — (789) Penrose, L. S.: The importance of statistics in psychiatry. Proc. Roy. Soc. Med. 40, 863, 1947. — (790) Perelman, A. A.: Osobennosti shizofrenii voennogo vremeni. (Characteristics of wartime schizophrenia.) Nevropat. i Psikhiat. 17, 58, 1948. Zit. n. Wortis, J.: Soviet psychiatry. — (791) Peres, Heitor: Die Behandlung der Schizophrenie. Psychiat.-neur. Wschr. 43, 442, 1941. — (792) Perlson, Joseph: Some aspects of the etiology and treatment of schizophrenia. J. Nerv. & Ment. Dis. 99, 243, 1944. — (793) Perniola, F.: Il problema della schizofrenia. Contributo clinico statistico. Annali, Bisceglie, 1, 35, 1948. Ref. Excerpta Medica Neur. & Psych. 3, 866, 1950. — (794) Petersen, Magnus C.& Lutz, Elmer H.: Intravenous injection of insulin in the treatment of schizophrenia. J. Nerv. & Ment. Dis. 97, 141, 1943. — (795) Petran, Vaclav: Die percutane Histaminreaktion bei Geisteskrankheiten, insbesondere bei der Schizophrenie. Neur. a Psych. Ceska, 4, 187, 1941 (tschechisch) Ref. Zbl. 102, 30, 1942. — (796) Petrantoni, S.: Contributo al trattamento delle malattie mentali col cloruro d'ammonio (metodo Bertolani). Riv. sper. di Freniatr. e Medic. Leg. d. Alienaz. Ment.

72, 345, 1948. Ref. Excerpta Medica Neur. & Psych. 3, 929, 1950. — (796a) Ders.: Sindrome ticcosa in schizophrenia. Note e Riv. Psichiatr. 75, 27, 1949. Ref. Zbl. 110, 212, 1950. — (797) Peyton, William T., Haavik, John, E. & Schiele, Burtrum C.: Prefrontal lobectomy in schizophrenia. Arch. Neur. & Psychiat. 62, 560, 1949. — (798) Pfeffer, Arnold Z., Pescor, Michael J.: Multiple Transfusions for Schizophrenia. Arch. Neur. & Psychiat. 52, 131, 1945. — (799) Piaget, R. M.: Zur Frage einer Leberstütztherapie bei Schizophrenie. Conf. Neur. Basel, 10, 33, 1949. — (800) Pichot, P.: La mesure de la détérioration et de la débilité mentales. Congrès intern. de Psych. Paris, 1950 (Hermann & Cie.). — (801) Pincus, G.: Studies of the role of the adrenal cortex in the stress of human subjects. Proc. Laur. Hormone Conf. 1, 123, 1947. — (802) Ders.: Adrenal cortex function in stress. Ann. New York Acad. Sc. 50, 635, 1949. — (803) Pincus, G. & Elmadjian, F.: The lymphocyte response to heat stress in normal and psychotic subjects. J. Clin. Endocrin. 6, 295, 1946. — (804) Pincus, Gregory & Hoagland, Hudson: Adrenal Cortical Responses to Stress in Normal Men and in those with Personality Disorders. Part. I. Some Stress responses in normal and psychotic subjects. Part. II. Analysis of the pituitary adrenal mechanism in man. Am. J. Psychiat. 106, 641 & 651, 1950. — (805) Pincus, G., Hoagland, H., Freeman, H., Elmadjian, F. & Romanoff, L. P.: A study of pituitary adrenocortical function in normal and psychotic men. Psychosom. Med. 11, 74, 1949. — (806) Piotrowski, Z.: The Rorschach method as a prognostic aid in the insulin shock treatment of schizophrenia. Psychiat. Quart. 15, 807, 1941. — (807) Ders.: Experimental psychological diagnosis of mild forms of schizophrenia. Rorschach Res. Exch. 9, 189, 1945. — (808) Pires, N., Cerqueira, L. & Guerreiro, M.: Influence or lack of influence of modern therapies on schizophrenia. Arqu. neuro-psiquiat. Sao-Paulo 8, 115, 1950. — (809) Platania, S.: Etiologia dell' amenza e della demenza precoce. Nota 5. Nuovo contributo di recerche sierodiagnostiche de agglutinazione e primi saggi sul liquor. Osp. psichiatr. 9, 179, 1941. Ref. Zbl. 101, 506, 1942. — (810) Platania, Patti: Iperpirototerapia vaccinica endovenosa nelle psicosi schizofreniche e confusionali. Acta. Neur. (Napoli) 1, 1946. — (811) Plattner, P.: Frakturenfreie Elektroschock-Behandlung unter Mesantoinschutz. Schw. Med. Wschr. 79, 402, 1949. — (812) Pohlmann, Elisabeth: Katamnestische Untersuchungen Schizophrener 4 Jahre nach Beendigung einer Insulinkur. Allg. Z. Psychiat. 120, 386, 1942. — (813) Pokorny, H.: Attempts to trace the structur of schizoid development. Neurol. a Psych. Cesk. 11, 127, 1948. Ref. Excerpta Medica Neur. & Psych. 2, 2596, 1949. — (814) Polan, Simon & Spark, Isadore: Group psychotherapy of schizophrenics in an outpatient clinic. Am. J. Orthopsychiat. 20, 382, 1950. — (815) Polatin, Philipp: Schizophrenia (Symposium on psychiatry and neurology). The med. Clinics of North America, New York, 1948, p. 623. — (816) Polatin, Philipp, Hoch, Paul: Diagnostic evaluation of early schizophrenia. J. Nerv. & Ment. Dis. 105, 221, 1947. — (817) Polatin, Philipp, Spotnitz, Hyman: Continous ambulatory insulin shock technic in treatment of schizophrenia (report of 2 cases). Arch. Neur. & Psychiat. 47, 53, 1942. — (818) Dies.: Ambulatory insulin shock technique in the treatment of schizophrenia. J. Nerv. & Ment. Dis. 97, 567, 1943. — (819) Polatin, Philipp, Spotnitz, Hyman, Raffaele, Angelo J.: Intravenous injection of solution of zinc-insulin crystals: its effect in treatment of mental diseases. J. Nerv. & Ment. Dis. 95, 40, 1942. — (820) Polatin, Philipp, Spotnitz, Hyman, Wiesel, Benjamin: Effects of intravenous injection of insulin in treatment of mental disease. Arch. Neur. & Psychiat. 43, 925, 1940. — (821) Poloni, A.: Parafilassi, antiparafilassi, psicosi acetilcoliniche e schizofrenia. Premesse su una nuova concezione etiopathogenetica delle turbe mentali dissociative. Alcune considerazioni sulla loro terapia. Cervello 24, 241, 1948. Ref. Excerpta Medica Neur. & Psych. 2, 1350, 1949. — (822) Polonio, Pedro: Estrutura das Psicoses e Tratamento Insulinico. Lissabon, 1950 (Habilitationsschrift). — (823) Pool, J. L.: Topectomy: A surgical procedure for the treatment of mental illnesses. J. Nerv. & Ment. Dis. 110, 164, 1949. — (824) Porvorinskii, I. A. & Iapontsev, P. I.- Lechenie shizofrenii insulinom i popytka patofiziologicheskogo obosnovaniia ego. (Insulin treatment of schizophrenia and an attempt at pathophysiological corroboration.) Arch. biol. Nauk. 58, 50, 1940. Zit. n.: Wortis, J.: Soviet Psychiatry. — (825) Power, Thomas D.: The problem of the therapeutic convulsion. Brit. M. J. 1950, p. 1092. — (826) Presland, R. & Palmer, Harold: The comparative value of curarising agents with special reference to convulsive therapy. New Zealand M. J. 49, 262, 1950. — (827) Proctor, L. D., Dewan, J. G., McNeel, B. H.: Variations in the glucose tolerance observations in schizophrenics before and after shock treatment. Am. J. Psychiat. 100, 652, 1943/4. — (828) Proctor, L. D., Easton, N. L.: An unusual case of prolonged coma in hypoglycemic shock treatment. Am. J. Psychiat. 99, 203, 1942/3. — (829) Proctor, L. D., Goodwin, J. E.: Comparative electroencephalographic observations following electroshock therapy using raw 60 cycle alternating and unidirectional fluctuating current. Am. J. Psychiat. 99, 525, 1942/3. — (830) Ders.: Clinical and electro-physiological observations following electroshock. Am. J. Psychiat. 101, 797, 1944/5. — (831) Protopopov, V. P.: Patofiziologicheskiie osnovy ratsionalnoi terapii shizofrenii. (Pathophysiologic basis of rational therapy of schizophrenia.) Gosmedizdat, Kiev, 1946, p. 151. Zit. n. Wortis, J.: Soviet psychiatry. — (832) Prout, Curtis T., White, Mary Alice: A controlled study of personality relationships in mothers of schizophrenic male patients. Am. J. Psychiat. 107, 251, 1950. — (833) Rabin, A. I.: Fluctuations in the mental level of schizophrenic patients. Psychiat. Quart. 18, 78, 1944. — (834) Rainey, H. G. & Carson, W. R.: Paranoid reactions in three generations. Psychiat. Quart. 15, 23, 1941. — (835) Raithel, Wilhelm: Kombination einer Schizophrenie mit amyotrophischer Lateralsklerose. Allg. Z. Psychiat. 118, 48, 1941. — (836) Ramer, Paul: Die präpsychotische Persönlichkeit shockresistenter Schizophrener. Schw. Arch. Neur. & Psych. 50, 93, 1942. — (837) Raphael, T., Himler, L. E.: Schizophrenic and paranoid psychoses among college students. Am. J. Psychiat. 100, 443, 1943/4. — (838) Rath, A. Zontan v., & Szepesi, Janos: Über eine Art der Wahnideenbildung an Hand von Krankengeschichten schizophrener Querulanten. Psychiat.-neurol. Wschr. 44, 385, 1942. — (839) Rauch, H. J.: Die Neurofibrillen der Großhirnrinde und ihre Veränderungen bei Epilepsie und Schizophrenie. Sitzg. 11. 9. 1948, Jahresvers. deutsch. Neur. & Psych., Marburg a. d. Lahn, Ref. Zbl. 107, 30, 1949. — (840) Read, Charles F.: Consequences of metrazol shock therapy. Am. J. Psychiat. 97, 667, 1940. — (841) Rees, Linford: Electronarcosis in the treatment of schizophrenia. J. Ment. Sci. 95, 625, 1949. — (842) Reichard, Suzanne & Tillmann, Carl: Patterns of parent-child relationships in schizophrenia. Psychiat. 13, 247, 1950. — (843) Reiss, M., Hemphill,

R. E., Gordon & Cook: Regulation of urinary steroid excretion. 2. Spontaneous changes in the pattern of daily excretion in mental patients. Biochem. J. 45, 574, 1949. — (844) Rennie, Thomas A. C.: Analysis of 100 cases of schizophrenia with recovery. Arch. Neur. & Psychiat. 46, 197, 1941. — (845) Reznikoff, Leon: Effect of benzedrine sulfate alternated with sodium amytal in schizophrenia. Am. J. Psychiat. 98, 196, 1941/2. — (846) Ders.: Comparison of metrazol convulsive therapy with electric shock in treatment of schizophrenia (Evaluation of results obtained in treatment of 100 schizophrenic patients with electric shock). Arch. Neur. & Psychiat. 49, 587, 1943. — (847) Rheingold, J. C.: Arch. of Neur. 505, 47, 1942. — (848) Ribalski, M. I.: Follow-up of patients after electro-convulsive therapy. Nevropatol. i Psichiatr. Moskau, 18, 48, 1949. Ref. Excerpta Medica Neur. & Psych. 3, 3557, 1950. — (849) Riboli, Bruno: Electrothérapie transcérébrale à faible intensité. J. Congrès Intern. Psych. No. 6, p. 11, 1950. — (850) Rickles, N. K.: Electroshock therapy. Am. J. Psychiat. 104, 52, 1947/8. — (851) Riemer, M. D.: A study of the mental status of schizophrenics hospitalized for over 25 years into their senium. Psychiat. Quart. 24, 309, 1950. — (852) Rivers, Thurston D.: Prolonged insuline coma in treatment of schizophrenia. Arch. Neur. & Psychiat. 51, 550, 1944. — (853) Rivers, T. D., Bond, E. D.: Follow-up results in insulin shock therapy after 1 to 3 years. Am. J. Psychiat. 98, 382, 1941/2. — (854) Rizvi, K. N., Lucknow, B. S.: The ammonium chloride treatment of schizophrenia. J. Ment. Sci. 88, 575, 1942. — (855) Rizzatti, E. & Broggi, E.: Epicrisi clinico-statistica dell'attività terapeutica degli Ospedali Psichiatrici di Racconigi e di Vercelli sulle psicosi acute, schizofreniche, schizofrenosimili e del presenio non cerebropatiche. Riv. sper. Freniatr. 65, 593, 1941. Ref. Zbl. 104, 116, 1943. — (856) Roback, Henry N., Miller, Charles W.: Subarachnoid and intracranial hemorrhages due to metrazol. Arch. Neur. & Psych. 44, 627, 1940. — (857) Robb, R. W., Kovitz, B., Rapaport, D.: Histamine in the treatment of psychoses. Am. J. Psychiat. 97, 601, 1940. — (858) Roeder-Kutsch, Thesa & Scholz-Wulfing, Julie: Schizophrenes Siechtum auf der Grundlage ausgedehnter Hirnveränderungen nach Kohlenoxydvergiftung. Z. Neur. 173, 702, 1941. — (859) Rogg, Sanford G.: Time of decision. Psychiat. Quart. 24, 437, 1950. — (860) Roi, G.: La mimica degli schizofrenici. Giorn. di Psichiatr. e di Neuropatol. 77, 83, 1949. Ref. Excerpta Medica Neur. & Psych. 3, 1485, 1950. — (861) Roiz, Leon, Moriarty, John D. & Weil, André A.: Schizophrenic reaction syndrome in case of acute demyelination of central nervous system. Arch. Neur. & Psychiat. 54, 202, 1945. — (862) Ronchevksii, S. P.: O vzaimootnoshenii affectogennikh i eksogennikh faktorov v strukture nekotorykh psikhozov voennogo vremeni. (The relationship between emotional and external factors in war psychoses.) Nevropat. i Psikhiat. 13, 10, 1944. Zit. n. Wortis, J.: Soviet psychiatry. — (863) Rondepierre, J. P., Puech & Oules, J.: Leucotomie préfrontale après 9 ans d'évolution schizophrénique. Résultat satisfaisant depuis un an. Revue neur. 81, 226, 1949. — (864) Rorschach, W. U.: Zürcher Erfahrungen an leukotomierten Schizophrenen. Diss. Zürich 1950. — (865) Rosen, Harold, Kiene, Hugh E.: Early reversible paranoiac reactions. J. Nerv. & Ment. Dis. 109, 291, 1949. — (866) Rosen, John N.: A method of resolving acute catatonic excitement. Psychiat. Quart. 20, 183, 1946. — (867) Ders.: The treatment of schizophrenic psychosis by direct analytic therapy. Psychiat. Quart. 21, 3 & 117, 1947. — (868) Ders.: The survival function of schizophrenia. Bull. Menninger Clinic 14, 81, 1950. — (869) Rosenbaum, Milton, Lipton, Samuel D.: Fatality following i. v. administration of magnesium sulfate. Arch. Neur. & Psychiat. 48, 818, 1949. — (870) Rosenbaum, Milton, Roseman, Ephraim, Aring, Charles D., Ferris, Eugen B.: Intracranial blood flow in dementia paralytica, cerebral atrophy and schizophrenia. Arch. Neur. & Psychiat. 47, 793, 1942. — (871) Rosenberg, R.: Heredity in the functional psychoses. Am. J. Psychiat. 101, 157, 1944/5. — (872) Rosenow, E. C.: Bacteriologic, etiologic and serologic studies in epilepsy and schizophrenia. II. Effects in animals following inoculation of alpha streptococci. Postgraduate Med., Minneapolis, 3, 124, 1948. — (873) Rosenzweig, Saul & Bray, Douglas: Siblings Deaths in the anamnesis of schizophrenic patients. Arch. Neur. & Psychiat. 49, 71, 1943. — (874) Rosenzweig, S., Freeman, H.: A „Blind Test" of Sex Hormone Potency in Schizophrenic Patients. Psychosom. Med. 4, 159, 1942. — (875) Ross, John R., Rossman, Murray, Cline, W. M., Schwoerer, Oskar J. & Malzberg, Benjamin: The pharmacological shock treatment of schizophrenia. (A 2 years follow-up study from the New York State Hospitals with some recommendations for the future). Am. J. Psychiat. 97, 1007, 1941. — (876) Ross, W. D., Hay, J. &McDowall, M. F.: The association of certain vegetative disturbances with various psychoses. Psychosom. Med. 12, 170, 1950. — (877) Dies.: The incidence of certain vegetative disturbances in relation to psychoses. Psychosom. Med. 12, 179, 1950. — (878) Rothschild, David & Kaye, Abraham: The effects of prefrontal lobotomy on the symptomatology of schizophrenic patients. A survey of 100 cases. Am. J. Psychiat. 105, 752, 1949. — (879) Rowntree, Donald W., Nevin, Samuel & Wilson, Andrew: The effects of diisopropylfluorophosphonate in schizophrenia and manic depressive psychoses. J. Neurol., neurosurg., psychiat. 13, 47, 1950. — (880) Rube, P.: Healing processes in schizophrenia. J. Nerv. & Ment. Dis. 108, 304, 1948. — (881) Rubin, Morton A.: Effect of hyperventilation on electroencephalogram of schizophrenic and not psychotic subjects. Arch. Neur. & Psychiat. 48, 968, 1942. — (882) Rubinstein, H. S.: Sleep-Electroshock therapy of the psychoses. Arch. Neur. & Psychiat. 59, 517, 1948. — (883) Ruemke, H. C.: Das Kernsymptom der Schizophrenie und das „Praecoxgefühl". Nederl. Tijdschr. Geneesk. 1941, 4516 (holländisch). Ref. Zbl. 102, 168, 1942. — (884) Runge, Hans: Zur Prognose der Schizophrenie. (Nachuntersuchungen shockbehandelter Psychosen.) Nervenarzt 15, 151, 1942. — (885) Rupp, Charles: General pathologic findings associated with cases of so-called functional psychoses. J. Nerv. & Ment. Dis. 110, 419, 1949. — (886) Sackler, A. M., Sackler, M. D. & Sackler, R. R.: Non-convulsive biochemotherapy with histamine. A preliminary report on the treatment of hospitalized schizophrenic, manic-depressive and involutional psychotics. J. Nerv. & Ment. Dis. 110, 149, 1949. — (887) Ders.: Nonconvulsive biochemotherapy with histamine and electric convulsive therapy. A comparative study on hospitalized psychotics with a control ECT series. J. Nerv. & Ment. Dis. 110, 185, 1949. — (888) Sakel, Manfred: Insulinotherapy and shocktherapies. Ascent of psychiatry from scholastic dialecticism to empirical medicine. Indications respectives des méthodes de choc. Congrès Intern. Psych., Hermann & Cie., Paris, 1950. — (889) Salvatore, Platania & Concetto, Pappalardo: Nota critica su „ricerche sierodiagnostiche di agglutinazione in schizofrenici e confusi" del dott. S. Nobile.

Acta Neurol. 4, 421, 1949. Ref. Zbl. 108, 440, 1950. — (890) Samuel, E.: Some complications arising during electrical convulsive therapy. J. Ment. Sci. 89, 81, 1943. — (891) Sanchez-Calvo, R.: Das Hypophyse-Thyreoidea-System in der Schizophrenie. Acta med. scand. 108, 332, 1941. — (892) Sandison, R. A., McGregor, J. S.: A year's experience of intravenous insulin in the hypoglycaemic shock treatment of schizophrenia. J. Ment. Sci. 88, 387, 1942. — (893) Sargant, William: Discussion on indications for shock therapy. J. Ment. Sci. 97, 135, 1951. — (894) Sargant, W. & Slater, E.: An introduction to physical methods of treatment in psychiatry. E. & S. Livingstone Ltd., Edinburgh, 1948. — (895) Savitsky, N., Karliner, W.: Further studies on short courses of electric shock treatments. Am. J. Psychiat. 104, 197, 1947/8. — (896) Schachter, M.: Untersuchung über die Blutdruckcharakteristiken bei schizophrenen Zuständen. Statistische und biometrische Daten. Neurobiologica (Pernambuco) 12, 163, 1949 (portugiesisch). Ref. Zbl. 111, 441, 1951. — (897) Schatz, Irwin, Konwaler, B. E.: Spine injuries following convulsions from metrazol and from idiopathic epilepsy. J. Nerv. & Ment. Dis. 93, 169, 1941. — (898) Scheer, W. M. van der: Die Resultate der Shockbehandlung mit Insulin und Cardiazol bei Dementia praecox. Psychiatr. Bl. 45, 252, 1941 (holländisch). Ref. Zbl. 100, 101, 1941. — (899) Scheidegger, S.: Der gegenwärtige Stand der anatomischen Erforschung der Schizophrenie. Confinia Neurol. Basel, 5, 65, 1942. — (900) Schenk, V. W. D.: Schizophrenie in de Rorschach-test. Geneeskund. Gids, The Hague, 27, 1, 1949. Ref. Excerpta Medica Neur. & Psych. 2, 2621, 1949. — (901) Schindler, R.: Zur Präfrontalen Lobotomie. Wien. Z. Nervenheilk. 2, 320, 1948. — (902) Schneck, Jerome M.: Pyknolepsy: with a report of its occurrence in a case of schizophrenia. J. Nerv. & Ment. Dis. 102, 276, 1945. — (902a) Schneider, Hans: Endogene Faktoren der Anfallsbereitschaft bei der Elektroschocktherapie. Psych.-neur. Wschr. 43, Nr. 45, 1941. — (903) Schottky, Johannes: Über Brandstiftungen von Schizophrenen. Ein Beitrag zur Psychopathologie der schizophrenen Handlung. Z. Neur. 173, 109, 1949. — (904) Ders.: Über Versuche einer medikamentösen Beeinflussung von chronischen Halluzinationen Schizophrener, insbesondere mit Calcibronat. Nervenarzt, 14, 409, 1941. — (905) Ders.: Diagnose der Schizophrenie. Nervenarzt, 14, 409, 1941. — (906) Ders.: Über Erfolge mit einer Diät-Vitaminbehandlung bei Schizophrenen. Allg. Z. Psych. 123, 90, 1944. — (907) Schulz, B.: Kinder aus Ehen zwischen einem endogen oder reaktiv Geisteskranken und einem Querulanten. Z. Neur. 171, 57, 1941. — (908) Ders.: Die Schizophreniegefährdung der Verwandten Schizophrener. Ärztl. Mh. 5, 299, 1949/50. — (909) Schwab, H.: Die paranoiden Schizophrenien auf Grund katamnestischer Untersuchungen. II. Teil: Die phantastisch-paranoiden Erkrankungen. Z. Neur. 173, 38, 1941. — (910) Ders.: Die verworrenen Schizophrenien auf Grund katamnestischer Untersuchungen. I. Teil: Die Schizophasien. Arch. Psych. 182, 333, 1949. — (911) Ders.: Die denkverwirrten Schizophrenien. Sitzg. am 23. Sept. 1949, Gesellsch. deutsch. Neur. & Psych., Göttingen, Ref. Zbl. 108, 311, 1950. — (912) Sechehaye, M. A.: La réalisation symbolique. Nouvelle méthode de psychothérapie appliquée à un cas de schizophrénie. Revue suisse de psychol. et de la psychol. appl., Suppl. 12, Bern, Huber, 1947. — (913) Sechehaye, M. A.: Diagnostics psychologiques. Revue suisse de psychol. et de la psychol. appl., Suppl. 17, Bern, Huber, 1949. — (914) Seitz, Ph. F. & Molholm, H. B.: Relation of mental imagery to hallucinations. Arch. Neur. & Psychiat. 57, 469, 1947. — (915) Selye, Hans: The general adaptation syndrome and the diseases of adaptation. J. clinic. endocrinology 6, 117, 1946. — (916) Ders.: Stress. Montreal, Acta, Inc., 1950. — (917) Selye, Hans & Fortier, Claude: Adaptive reaction to stress. Psychosom. Med. 12, 149, 1950. — (918) Sereiskii, M. J.: (Concerning the question of volume and classification of schizophrenic reactions.) In: Pamiati P. B. Gannushkina. Leningrad: Biomedgiz, 1934, p. 98. Zit. n. Wortis, J.: Soviet Psychiatry. — (919) Ders.: Mekhanizm deistviia aktivnykh metodov lecheniia shizofrenii. (Mechanism of active methods in treatment of schizophrenia.) Nevropat. i Psikhiat. 10, 15, 1941. Zit. n. Wortis, J.: Soviet Psychiatry. — (920) Ders.: Itogi i perspektivy aktivnoi terapii psikhozov. (Results and perspectives in active therapy of psychoses.) Nevropat. i Psikhiat. 17, 1948. Zit. n. Wortis, J.: Soviet Psychiatry. — (921) Sereiskii, M. I. & Rothstein, G. A.: (Catatonia as seen in convulsion therapy.) Soviet. Psikhonevr. 17, 2, 1941. Zit. n. Wortis, J.: Soviet Psychiatry. — (922) Sevringhouse, Elmer L.: A psychomotor syndrome associated with a heterotopic pancreatic adenoma. Psychosom. Med. 10, 109, 1948. — (923) Shakow, David: The nature of deterioration in schizophrenic conditions. New York, Nerv. & Ment. Dis. Monogr. 1946 (J. Nerv. & Ment. Dis. 106, 403, 1947; Arch. Neur. & Psychiat. 59, 442, 1948). — (924) Shattock, F. M.: The somatic manifestations of schizophrenia. A clinical study of their significance. J. Ment. Sci. 96, 32, 1950. — (925) Sherman, Irene Case, Kraines, Samuel H.: Environmental and personality factors in the psychoses. J. Nerv. & Ment. Dis. 97, 676, 1943. — (926) Sherman, Irene, Mergener, John, Levitin, David: The effect of convulsive treatment on memory. Am. J. Psychiat. 98, 401, 1941/2. — (927) Shoor, Mervyn, Adams, Freeman H.: The intensive electric shock therapy of chronic disturbed psychotic patients. Am. J. Psychiat. 107, 279, 1950. — (928) Shorvon, H. J. & Richardson, John S.: Sudden obesity and psychological trauma. Brit. M. J. 4634, 951, 1949. — (929) Shulman, A. J.: The etiology of schizophrenia. Psychiat. Quart. 24, 515, 1950. — (930) Siegal, Lewis J.: Developmental mechanism in the pathogeny of schizophrenia. Dis. nerv. syst. 10, 111, 1949. — (931) Siegfried, Selma: Untersuchungen über Krankheitsverlauf und Familienbild bei schockresistenten Schizophrenen. Schw. Arch. Neur. & Psych. 50, 108, 1942. — (932) Sillman, Leonhard R.: The dynamics of schizophrenia. J. Nerv. & Ment. Dis. 105, 61, 1947. — (933) Silverman, Daniel: Prognosis in schizophrenia; a study of 271 cases. Psychiat. Quart. 15, 477, 1941. — (934) Simon, W.: Vasospasm of the radial arteries in schizophrenia: report of two cases. The Military Surgeon, 101, 290, 1947. — (935) Simon, Alexander, Bowman, Karl M., Halliday, Nellie: Studies in electronarcosis therapy. II. Physiological effects in electronarcosis and electroshock. J. Nerv. & Ment. Dis. 107, 358, 1948. — (936) Simon, John L., Taube, Harry: A preliminary study on the use of methedrine in psychiatric diagnosis. J. Nerv. & Ment. Dis. 104, 593, 1946. — (937) Simonelli, Gino: Sur le traitement par la choline de quelques maladies mentales. J. Congr. Intern. Psych. No. 2, p. 7, 1950. — (938) Sivadon, P., Follin, S. & Angelergues, R.: Schizophrénie et arriération affective: Intrication des facteurs pathogènes. Ann. Méd.-psychol. 107, 191, 1949. — (939) Sivadon, P., Follin, S. & Ridoux, B.: Schizophrénie et arriération affective: rôle des événements vécus. Ann. Méd.-psychol. 107, 364, 1949. — (940) Sjoegren, H.: Psykisk debilitet, särskilt dess förekomst vid schizofreni, hos ett kvinnligt

sjukusklientel. Nordisk Psykiatrisk Medemsblad, 3/4, 246, 1949. Ref. Excerpta Medica Neur. & Psych. 3, 2399, 1950. — (941) Sjöström, K. E.: Schizophrenia in a nine-year-old girl. Nordisk Med. 40, 1824, 1948. Ref. Excerpta Medica Neur. & Psych. 2, 1945, 1949. — (942) Sjövall, Thorsten: Preliminary studies on a possible serum toxiciti in schizophrenia. Acta psychiatr. Suppl. Bd. 47, 105, 1947. — (943) Skorodin, B.: The coramine treatment of the „reversible" psychoses. J. Nerv. & Ment. Dis. 95, 146, 1942. — (944) Slator, Eliot: Genetics in psychiatry. J. Ment. Sci. 90, 17, 1944. — (945) Ders.: Genetical causes of schizophrenic symptoms. Mtschr. Psych. 50, 113, 1947. — (946) Ders.: Psychiatric genetics. Recent progress in psychiatry, Vol. II, p. i. Churchill Ltd., London. — (947) Ders.: The Genetical Aspects of Personality and Neurosis. Génétique et Eugénique, Congrès Intern. Psych., Paris, Hermann & Cie., 1950. — (948) Smith, J. Chr.: Om intersexual behaaring af skizofrene kvinder. Särtryck ur Festskrift till Henrik Sjöbring, 1944, p. 217. — (949) Smith, L. H., Hastings, D. W. & Hughes, J.: Immediate and follow-up results of electroshock therapy. Am. J. Psychiat. 100, 351, 1943. — (950) Sochevanov, V. E.: Fizioterapiia kak odin iz aktivnykh metodov lecheniia shizofrenii. (Physical methods of treating schizophrenia.) In: Lechenie dushevnobolnykh, Giliarovskii, V. A. & Kaganovskaia, E. D. (Eds.), Collection of Scientific papers, Moskau, 1940. Zit. n. Wortis, J.: Sovjet Psychiatry. — (951) Solomon, H. C.: Prefrontal leucotomy, an evalutation. J. Am. Med. Assoc. 140, 1079, 1949. — (952) Sorg, Eugen: Zur Frage der Beziehungen zwischen dyskrinem und schizophrenem Krankheitsgeschehen: Psychische Störungen in den Familien von nicht-schizophrenen Akromegaloiden. Diss. Zürich 1945. — (953) Spencer, A. M.: The effects of intravenous insulin in Sakels hypoglycaemic treatment. J. Ment. Sci. 93, 483, 1947. — (954) Ders.: Post-hypoglycaemic encephalopathy in Sakels insulin treatment. J. Ment. Sci. 94, 513, 1948. — (955) Spiegel, E. A., Wycis, H. T. & Freed, H.: Thalamotomy: neuropsychiatric aspects. New York State J. of Med. 49, 2273, 1949. (956) Spradley, J. B. & Marin-Foucher, M.: Hypothermia (a new treatment of psychiatric disorders). Dis. Nerv. Syst. 10, 235, 1949. — (957) Stadler, Max: Nachuntersuchungen bei unfruchtbar gemachten Schizophrenen. Z. menschl. Vererbg.- & Konstit.-Lehre 25, 719, 1942. — (958) Staehelin, J. E.: Über präschizophrene Somatose. Schw. med. Wschr. 73, 215, 1943. — (959) Ders.: Katatoniforme (diencephalotische?) Psychose eines dreijährigen Kindes. Schw. Med. Wschr. 74, 447, 1944. — (960) Ders.: Epilepsie und Schizophrenie und das Problem der antagonistischen Krankheiten. Bull. schw. Akad. med. Wiss. 6, 171, 1950. — (961) Stainbrook, Edward: Shock therapy, psychologic theory and research. Psychol. Bull. 43, 21, 1946. — (962) Stainbrook, E. J. & Loewenbach, H.: Writing and drawing of psychotic individuals after electrically induced convulsions. J. Nerv. & Ment. Dis. 99, 382, 1944. — (963) Stancu, A. C., Clark, P. C. & Snyder, L. H.: Studies in human inheritance. XXXIX. A statistical analysis of Rh-Hr incompatibility, with illustrative data from cases of dementia praecox. Ohio-State Med. J. 43, 628, 1947. — (964) Standish, Christopher T., Mann, James & Menzer, Doris: Some aspects of the psychopathology of schizophrenia. Implications in treatment. Psychiatry 13, 439, 1950. — (965) Stark, William: Use of potassium in protracted insulin coma. Arch. Neur. & Psychiatr. 62, 280, 1949. — (966) Stefanacci, G. & Sani, C.: Contributo alla terapia convulsivante della schizofrenia con derivati della colina (metodo di Fiamberti). Nota clin. Rass. Studi psichiatr. 31, 403, 1942. Ref. Zbl. 104, 264, 1943. — (967) Steinfeld, Julius I.: Acidosis and its therapeutic value in the treatment of psychotics. J. A. M. A. 145, 226, 1951. — (968) Stenberg, Sven: The prognosis in schizophrenia. Acta genet. et statist. med. 1, 5, 1948. — (969) Stengel, E.: Intensive ECT. J. Ment. Sci. 97, 139, 1951. — (970) Ders.: A study on some clinical aspects of the relationship between obsessional neurosis and psychotic reaction types J. Ment. Sci. 91, 166, 1945. — (971) Ders.: A clinical and psychological study of echo-reactions. J. Ment. Sci. 93, 598, 1947. — (972) Ders.: The application of psychoanalytical principles to the hospital in-patient. J. Ment. Sci. 94, 773, 1948. — (973) Stern, Karl, Dancey, T. E., McNaughton, Francis L.: Sensory disturbances following insulin treatment of psychoses. J. Nerv. & Ment. Dis. 95, 183, 1942. — (974) Stockings, G. T.: Schizophrenia in military psychiatric practice. J. Ment. Sci. 91, 110, 1945. — (975) Stockmann, Maria: Zur Frage der Beziehungen zwischen dyskrinem und schizophrenem Krankheitsgeschehen: Weitere maskulin stigmatisierte schizophrene Frauen und ihre Verwandten. Arch. Klaus-Stiftg. 21, 171, 1946. — (976) Stoessel, K.: Die Behandlung der Katatonie mit großen Wassergaben, zugleich ein Beitrag zur Theorie der Hirnschwellung. Arch. Psych. 114, 699, 1942. — (977) Stoll, W. A.: Zwei weitere Fälle psychischer Störungen bei Morbus Cushing-artiger Konstitution. Arch. Psych. 180, 380, 1948. — (978) Ders.: Psychopathologische Untersuchungen bei Morbus Cushing. Wien. Z. Nervenheilk. 3, 315, 1950. — (979) Stolze, Heinrich: Schizophrenie bei eineiigen Zwillingen. Ein kasuistischer Beitrag. Z. Neur. 174, 753, 1942. — (980) Stonesifer, Fred A.: A Goodenough scale evaluation of human figures drawn by schizophrenic and non-psychotic adults. J. Clin. Psychol. 5, 396, 1949. — (981) Storch, Alfred: Die Daseinsfrage der Schizophrenen. Schw. Arch. Neur. & Psych. 59, 330, 1947. — (982) Ders.: Tod und Erneuerung in der schizophrenen Daseins-Umwandlung. Arch. Psych. 181, 275, 1949. — (983) Ders.: Probleme der menschlichen Existenz in der Schizophrenie. Ärztl. Monatsh. 4, 317, 1948. — (984) Storch, A. & Kulenkampff, C.: Zum Verständnis des Weltuntergangs bei den Schizophrenen. Nervenarzt 21, 102, 1950. — (985) Stratton, H. G., Hobbs, G. E., Carscallen, H. B.: Sub-coma insulin and pentothal sodium as aids to psychotherapy. Am. J. Psychiat. 104, 56, 1947/8. — (986) Strömgren, Erik: Statistical and Genetical Population Studies within Psychiatry. Methods and Principal Results. Génétique et Eugénique, Congrès Intern. Psych., Paris, Hermann & Cie., 1950. — (987) Sullivan, Daniel J.: Insuline Subshock treatment of psychoses and psychoneuroses. Arch. Neur. & Psych. 59, 184, 1948. — (988) Sulzer, H.: Zur Frage der Beziehungen zwischen dyskrinem und schizophrenem Krankheitsgeschehen: ein akromegaloider Schizophrener und seine Familie. Arch. Klaus-Stiftg. 18, 461, 1943. — (989) Sutherland, G. F., Hoskins, R. G.: J. clin. Endocrin. 2, 647, 1942. — (990) Tancredi, Francisco & Mattos Pimenta, A.: Präfrontale Leukotomie bei Schizophrenen, Epileptikern und Psychopathen. Beobachtungen an 76 operierten Fällen. Arqu Neuro-Psychiatr. 7, 141, 1949 (portugiesisch). Ref. Zbl. 112, 88, 1951. — (991) Tangermann, Rudolf: Spontan-Remissionen bei Schizophrenie. Allg. Z. Psychiat. 121, 36, 1942. — (992) Tarnower, Samuel M. & Gladstone, Robert W.: Use of pentothal sodium in the prevention of musculoskeletal injuries during electroconvulsive therapy. New Engl. J. Med. 242, 653, 1950. — (993) Taylor, Gerald J.: A consideration of the acute

schizophrenic episode. Psychiat. Quart. 23, 530, 1949. — (994) Tannenberg, Joseph: Advantages and danger of combined anoxie and insulin shock. Arch. Neur. & Psychiat. 44, 811, 1940. — (995) Terpstra, J. J.: Een symptomatische psychose, ontstaan na het verwijderen van een subdoraal hematoom, bij een lijder aan schizophrenie. Nederl. Tijdschr. Geneesk. 91, 1010, 1947. Ref. Excerpta Medica Neur. & Psych. 1, 726, 1948. — (996) Tewes, Heinrich: Sulla terapia convulsivante della schizofrenia. Rass. Studi psichiatr. 31, 310, 1942. Ref. Zbl. 103, 444, 1943. — (997) Thiele, Rudolf: Einige grundsätzliche Bemerkungen zur Schizophreniefrage (im Anschluß an den vorstehenden Vortrag von Müller-Hegemann). Psychiatr. Neurol. & med. Psychol. 2, 39, 1950. — (998) Thomas, G. C. G. & Wilson, D. C.: The recognition of pre-schizophrenic states. Virginia Med. Monthly 8, 405, 1949. — (999) Thompson, G. N., McGinnis, J. E., Harreveld, A. van, Wiersma C. A. G. & Tietz, E. B.: Electronarcosis: clinical comparison with electroshock: War. Med. 6, 158, 1944. — (1000) Thorn, G.-W., Bayles, T.-B., Massel, B.-F., Forsham, P.-H., Hill, J. S.-R., Smith, St. & Warren, J.-E.: Etudes sur les relations entre les fonctions hypophyso-surrénaliennes et la maladie rhumatismale. New Engl. J. Med. 241, 529, 1949. (Therapeut. Rundschau, S. 119, 1949.) — (1001) Tietz, E. B., Thompson, G. N., Harreveld, A. van, Wiersma, C. A. G.: Electronarcosis - a therapy in schizophrenia. Am. J. Psychiat. 101, 821, 1944/5. (1002) Dies.: Electronarcosis, its application and therapeutic effect in schizophrenia. J. Nerv. & Ment. Dis. 103, 144, 1946. — (1003) Tietze, Trude: A study of mothers of schizophrenic patients. Psychiatry, 12, 55, 1949. — (1004) Todd, J.: Language and thought in schizophrenia. Cincinnati J. of Med. 30, 424, 1949. — (1005) Tompkins, Harvey J. & Ozarin, Lucy D.: Changing concepts of the role of the institutional psychiatrist. Psychiat. Quart. (Suppl.) 24, 23, 1950. — (1006) Torkildsen, Arne: Notes on the importance of the occipital lobes in a case of schizophrenia. Acta psychiat. 24, 701, 1949. — (1007) Toye: Les traitements nouveaux de la démence précoce. (A propos de 37 cas traités et suivis.) Presse méd. 1941, I, 598. — (1008) Trabucchi, Cherubino: Ricerche quantiative sulla istamina contenuta nel liquor con particolare riguardo alla demenza precoce. Riv. Pat. nerv. 59, 131, 1942. Ref. Zbl. 102, 291, 1942. — (1009) Tramer, M.: Schizophrenie im Kindesalter. Ärztl. Monatsh. 4, 307, 1948. — (1010) Tschudin, A.: Chronische Schizophrenien im Rorschach'schen Versuch. Schw. Arch. Neur. & Psych. 53, 79, 1944. — (1011) Tuor-Winkler, Lina: Zur Frage der Beeinflussung der Schizophrenie durch die präfrontale Leukotomie nach Moniz. Diss. Zch. 1948. — (1012) Turner, William J., Lowinger, Louis, Huddleson, James H.: The correlation of pre-electroshock electro-encephalogram and therapeutic result in schizophrenia. Am. J. Psychiat. 102, 299, 1945/6. — (1013) Ullrich, Margaret: Somatische Befunde bei der Schizophrenie und das Verhalten des Kupfer- und Eisenspiegels. Diss. Jena 1942. — (1014) Usunoff, G.: Über einen Fall von Schizophrenie mit hämorrhagischen Erscheinungen. Arch. Psych. 114, 594, 1942. — (1015) Valentine, Max: Aspects of thematic apperception testing: Paranoid Schizophrenia. J. Ment. Sci. 96, 869, 1950. — (1016) Vatts, James W. & Freeman, Walter: Prefrontal lobotomy. Indications and results in schizophrenia. Am. J. Surg. 75, 227, 1948. — (1017) Vaughan, Jr. W. T., Sullivan, J. C. & Elmadjian, F.: Immunity and schizophrenia. Psychosom. Med. 11, 327, 1949. — (1018) Veit, H.: Early schizophrenia complicated by rheumatic fever. Wisconsin Med. J. 47, 865, 1948. — (1019) Viefhues, Herbert: Das Verhalten der Serumtryptasen bei den Schizophrenien. Ber. Kongr. Neurol. Tübingen 1947, S. 109, 1949. — (1020) Vitello, Arturo: Su di una particolare regressione filogenetica dell'istinto materno nella fase demenziale della schizofrenia. Cervello 21, 182, 1942. Ref. Zbl. 103, 700, 1943. — (1021) Vogt, Cécile & Oskar: Biologische Grundanschauungen. Zugleich eine Basis für eine Kritik anatomischer Hirnveränderungen bei Schizophrenen. Ärzt. Forsch. 2, 121, 1949. — (1022) Dies.: Über anatomische Substrate. Bemerkungen zu patho-anatomischen Befunden bei Schizophrenen. Ärzt. Forsch. 2, 101, 1948. — (1023) Vomfell, Paul: Über die Pathologie der optischen Nachbilder bei Schizophrenie. Diss. Berlin 1941. — (1024) Waal, Nic.: A case of schizophrenia in early childhood. (With examples of drawing.) Acta psychiat. Suppl. Bd. 47, 323, 1947. — (1025) Wagner, H. Über die Isolierung von Abwehrfermenten bei Schizophrenen. Allg. Z. Psychiat. 119, 124, 1941. — (1026) Waldvogel: Vitamine in der Behandlung der Schizophrenie. Psychiatr.-neur. Wschr. 44, 323, 1942. — (1027) Wall, Conrad: Some prognostic criteria for the response of schizophrenic patients to insulin treatment. Am. J. Psychiat. 97, 1397, 1941. — (1028) Wander-Voegelin, Margrit: Schizophrenes und endokrines Krankheitsgeschehen: Akromegaloide Schizophrene und ihre Familien. Arch. Klaus-Stiftg. 20, 257, 1945. — (1029) Washburne, Annette C. & Hodgson, Edward R.: Regression neuroses and schizophrenia. (An analysis of 40 cases in University students.) Am. J. Psychiat. 97, 1073, 1941. — (1030) Weber, H. J.: Beispiel einer konstitutionsanalytischen Untersuchung an einem Fall von schizophrenen und manisch-drepressiven Mischsymptomen, Struma, Adieschem Syndrom und orthostatischem Kollaps. Arch. Klaus-Stiftg. 25, 243, 1950. — (1031) Weber, J. J., Heath, R. G. & Pool, J. L.: Results of topectomy in the treatment of psychiatric conditions. N. Y. state J. of Med. 49, 2278, 1949. — (1032) Weickhardt, George D. & Duval, Addison M.: Adjustment levels in hospitalized schizophrenic patients following prefrontal lobotomy. Dis. nerv. syst. 10, 306, 1949. — (1033) Weigel, Heinrich: Über einen Typus hyperthymischer Mädchen und seine Abgrenzung gegen die Schizophrenie. Nervenarzt 14, 433, 1941. — (1034) Weil, A. A.: The Rorschach test in diagnosis of psychoses and psychoneuroses. J. Maine med. Ass. 32, 357, 1941. — (1035) Weiland, I. J.: Biology of schizophrenia. Cincinnati J. of Med. 30, 426, 1949. — (1036) Weinberg, Jack, Goldstein, H. H.: The treatment of „metrazol failures" with insulin - a report of 100 cases. J. Nerv. & Ment. Dis. 95, 597, 1942. — (1037) Dies.: The treatment of psychotic patients in general hospitals and sanatoriums. J. Nerv. & Ment. Dis. 97, 40, 1943. — (1038) Weinberg, I. & Lobstein, J.: Inheritence in schizophrenia. Acta psychiat. & neur. 18, 93, 1943. — (1039) Weitbrecht: Psychopathologische Beobachtungen an schizophrenen Verläufen unter Krampfbehandlung. Sitzung am 23. Sept. 1949, Gesellsch. deutsch. Neur. & Psychiat. Göttingen. Ref. Zbl. 108, 324, 1950. — (1040) Ders.: Studie zur Psychopathologie krampfbehandelter Psychosen. Stuttgart, 1949. — (1041) Werner, A.: La schizophrénie. (Rappel de quelques notions.) Rev. méd. de la Suisse rom. 64, No. 12, 1944. — (1042) Wespi, Hans: Schizophrenie bei eineiigen Zwillingen. Kasuistischer Bericht zum Problem „endogen-exogen" in der Schizophrenieforschung. Schw. Arch. Psych. & Neur. 48, 110, 1941. — (1043) White, R. B., Gilliland, R. M. & Ewalt, J. R.: Sodium amytal as causative factor in some cases of prolonged insulin coma. J. Nerv. &

Ment. Dis. 112, 245, 1950. — (1044) Whitehorn, John C.: Psychodynamic considerations in the treatment of psychotic patients. Institute of Living, Series XVIII, p. 113, 1950. — (1045) Whitehorn, John C., Zipf, George Kingsley: Schizophrenic language. Arch. Neur. & Psychiat. 49, 831, 1943. — (1046) Wigert, Viktor: Dementia praecox, ein Hauptproblem der Psychiatrie. Nord. Med. (Stockholm), 1941, 3 (schwedisch). Ref. Zbl. 101, 246, 1942. — (1047) Wikoff, Helen L., Martin, Richard L., Marvin, Theodore R.: Bromine content in the blood in mental diseases. I. Dementia praecox. Arch. Neur. & Psychiat. 53, 305, 1945. — (1048) Wilcox, P. H.: The electroshock convulsion syndrome. Am. J. Psychiat. 100, 668, 1944. — (1049) Ders.: Electroshock therapy. Am. J. Psychiat. 104, 100, 1947/8. — (1050) Will, Otto Allen, Duval, Addison M.: The use of electro-shock therapy in psychiatric illness complicated by pulmonary tuberculosis. J. Nerv. & Ment. Dis. 105, 637, 1947. — (1051) Will, Otto Allen, Rehfeldt, Frederick Cooper, Neumann, Meta A.: A fatality in electroshock therapy. J. Nerv. & Ment. Dis. 107, 105, 1948. — (1052) Wilmanns, Karl: Stellungnahme zu der Kritik über meinen Aufsatz „Über Morde im Prodromalstadium der Schizophrenie". Z. Neur. 174, 460, 1942. — (1053) Wilson, A. C.: An individual point of view on shock therapy. Int. J. Psycho-Anal. 24, 59, 1943. — (1054) Winkelmann, N. W. & Book, M. Harold: Observations on the histopathology of schizophrenia. I. The cortex. Am. J. Psychiat. 105, 889, 1949. — (1055) Winkler, W.: Konstitutionstypologische Unterschiede bei der Insulinschockbehandlung (Untersuchung an 330 männlichen Patienten). Z. f. menschl. Vererb.- & Konstit.-Lehre, 29, 38, 1949. — (1056) Wipf, H.: Psychische Störungen bei sog. multipler Blutdrüsensklerose (Falta). Arch. Psych. 180, 465, 1948. — (1057) Wittermans, A. W., Schulz, Bruno: Genealogischer Beitrag zur Frage der geheilten Schizophrenien. Arch. Psych. 185, 211, 1950. — (1058) Wittman, P.: The use of the Multiple Choice Rorschach as a differential diagnostic tool. J. clin. Psychol. 1, 281, 1945. — (1059) Ders.: Diagnostic and prognostic significance of the shut-in personality type as a prodromal factor in schizophrenia. J. clin. Psychol. 4, 211, 1948. — (1060) Wittman, P. & Russel, J. T.: Mental efficiency levels before and after shock therapy. Elgin Papers, 4, 70, 1941. — (1061) Wittman, Phyllis, Sheldon, William H., Katz, Charles J.: A study of the relationship between constitutional variations and fundamental psychotic behaviour reactions. J. Nerv. & Ment. Dis. 108, 470, 1948. — (1062) Wittman, M. P., Steinberg, D. L.: A study of prodromal factors in mental illness with special reference to schizophrenia. Am. J. Psychiat. 100, 811, 1943/4. — (1063) Wohlfahrt, Snorre: Blutzucker- und Pulsreaktion beim therapeutischen Schock sowie bei experimenteller Affektsteigerung. Mtschr. Psych. & Neur. 108, 121, 1943. — (1064) Wolf, Delia: Endokrines und psychisches Krankheitsgeschehen: Zwei Fälle einem Morbus Cushing ähnlicher Störungen mit psychopathologischen Erscheinungen. Schw. Arch. Neur. & Psych. 56, 144, 1945. — (1065) Dies.: Zur Frage der Beziehungen zwischen dyskrinem und schizophrenem Krankheitsgeschehen: Überprüfung der bisherigen Untersuchungen an größerem Untersuchungsgut. Arch. Klaus-Stiftg. 21, 149, 1946. — (1066) Dies.: Statistische Verarbeitung von 32 Fällen bereits beschriebener maskulin stigmatisierter schizophrener Frauen und ihrer Familien. Arch. Psych. 180, 397, 1948. — (1067) Wong, Jan Tim: The hippuric acid liver function test in schizophrenia. J. Nerv. & Ment. Dis. 102, 183, 1945. — (1068) Woolley, Lawrence F.: Immediate circulatory and respiratory effects of convulsive shock. J. Nerv. & Ment. Dis. 1, 100, 1944. — (1069) Woolley, Lawrence F., Jarvis, Jack R., Ingalls, G. S.: On the use of curare in modifying convulsive shock. J. Nerv. & Ment. Dis. 96, 680, 1942. — (1070) Worthing, H. J., Brill, H. & Wigderson, H.: 350 cases of prefrontal lobotomy. Psychiat. Quart. 23, 617, 1949. — (1071) Worthing, H. J., Kalinowsky, Lothar B.: The question of vertebral fractures in convulsive therapy and in epilepsy. Am. J. Psychiat. 98, 533, 1941/2. — (1072) Wortis, Joseph: Soviet Psychiatry. Williams & Wilkins Co., Baltimore, 1950. — (1073) Wycis, H. T., Lee, A. J. & Spiegel, E. A.: Simultaneous record of thalamic and cortical (scalp) potentials in schizophrenics and epileptics. Confinia neur. 9, 264, 1949. — (1074) Wyrsch, Jakob: Beitrag zur Kenntnis schizophrener Verläufe. (Über Schizophrenien mit langen Zwischenzeiten.) Z. Neur. 172, 797, 1941. — (1075) Ders.: Zur Theorie und Klinik der paranoiden Schizophrenie. Mtschr. Psychiat. & Neur. 106, 57, 1942. — (1076) Ders.: Psychopathologische Bemerkungen zur körperlichen Behandlung endogener Psychosen. Nervenarzt 15, 120, 1942. — (1077) Ders.: Zur Psychotherapie symptomarmer Schizophrenien. Mtschr. Psychiat. & Neur. 110, 237, 1945. — (1078) Ders.: Über die Intuition bei der Erkennung des Schizophrenen. Schw. Med. Wschr. 76, 1173, 1946. — (1079) Ders.: Die Person des Schizophrenen. Studien zur Klinik, Psychologie, Daseinsweise. Bern, Paul Haupt, 1949. — (1080) Wyss, Rudolf Die schizophrenen Militärpatienten der Waldau 1939—1944. Beitrag zur Frage der Bedeutung exogener Einflüsse auf Ausbruch und Verlauf der Schizophrenie. Mtschr. Psychiat. Neur. 113, 153, 1947. — (1081) Yagdjoglou, Basile: Un nouveau procédé technique dans le choc à l'insuline. Presse méd. 58, 1287, 1950. — (1082) Yahn, Mario: Preafrontal leucotomy in three steps; results in 70 cases. Maschinengeschrieben. — (1083) Yaskin, Edward H.: Prevention of traumatic complications in convulsive shock therapy by magnesium sulfate. Arch. Neur. & Psychiat. 46, 81, 1941. — (1084) Yde, A. & Buelow-Johansen, E.: Einige Betrachtungen über die Hämodynamik bei Schizophrenie. Acta psychiatr. 17, 207, 1942. — (1085) Yde, A., Lohse, Edel & Faurbye, A.: On the relation between schizophrenia, epilepsy and induced convulsions. Acta psychiatr. 16, 325, 1941. — (1086) Zaidens, Sadie H.: Dermatologic hypochondriasis; a form of schizophrenia. Psychosom. Med. 12, 250, 1950. — (1087) Zara, Eustachio: Ricerche sul ricambio della vitamina C nei dementi precoci. 2. Sul comportamento e sul significato del rapporto acido ascorbico/acido deidroascorbico urinario. Osp. psichiatr. 9, 405, 1941. Ref. Zbl. 102, 394, 1942. — (1088) Zaushkevich, T. D., Shulgina, R. M.: Thiocyanate compounds in the urine of schizophrenics. J. Ment. Sci. 88, 578, 1942. — (1089) Zehnder, M.: Über Krankheitsbild und Krankheitsverlauf bei schizophrenen Geschwistern. Mtschr. Psychiat. & Neur. 103, 231, 1941. — (1090) Zilboorg, Gregory: Ambulatory schizophrenias. Psychiat. 4, 149, 1941. — (1091) Zimmerman, F. T., Burgermeister, B. B., Putnam, T. J.: The ceiling effect of glutamic acid upon intelligence in children and in adolescents. Am. J. Psychiat. 104, 593, 1947/8. — (1092) Zimmerman, Frank H., Gallavan, Mae & Eaton, Merril Thomas: The cephalin-cholesterol flocculation test in schizophrenia. Am. J. Psychiat. 105, 225, 1948. — (1093) Ziskind, Eugene: Memory defects during metrazol therapy. Arch. Neur. & Psychiat. 45, 223, 1941. — (1094) Zondek, H., Wolfsohn, G.: Myxoedema and psychosis. Lancet, 2, 438, 1944. —

(1095) Zubin, J.: The effect of electroshock therapy on „interference" in memory. Psychol. Bull. 39, 511, 1942. — (1096) Zubin, J. & Barrera, S. E. Effect of electric convulsive therapy on memory. Proc. Soc. exp. biol. N. Y. 48, 596, 1941. — (1097) Zurabasvili, A. D.: Über die cerebralen Grundlagen der Schizophrenie im Lichte der Elektroencephalographie. Nevropath. i. t. d. 18, 3, 9—16, 1949 (russisch). Ref. Zbl. 111, 31, 1950. — (1098) Zurgilgen, B. A.: Untersuchungen über die konstitutionelle Verwandtschaft von Tuberkulose und Schizophrenie. Schw. Med. Wschr. 79, 75, 1949. — (1099) Zuring, J.: The Family life of Schizophrenics. Amsterdam, 1946. — (1100) Board of Control: Prefrontal Leucotomy in 100 cases. London, His Majesty's stationary office, 1947. — (1101) Insulin Shock Therapy Study. By the temporary commission on State Hospital problems. New York 1944. (Arch. Neur. & Psychiat. 53, 327, 1945.)

Aus der Psychiatrischen und Nervenklinik der Hamburgischen Universität
(Direktor: Prof. Dr. Bürger-Prinz)

Zur Pathophysiologie der Psychosen, 1950/1951

Von Carl Riebeling

Die Periodizität, der Rhythmus im Lebendigen, sind Begriffe, die durch die Forschungen der letzten Jahre Allgemeingut geworden sind.

Vielleicht begonnen mit den Forsgrenschen Beobachtungen einer ausgesprochenen Periodizität der Leberfunktion über den 24-Stunden-Tag, wurden in D., insbesondere von der Jores-Schule, sehr fruchtbare und wesentliche Beobachtungen gemacht. Auf diese einzugehen ist hier unmöglich, weil das den Rahmen der Arbeit sprengen würde. Wir möchten aber meinen, daß die Periodizität eine Ureigenschaft der lebendigen Wirkung überhaupt ist und also nicht nur dem gesunden, sondern auch dem kranken Organismus und dem Kranksein zugehört. Unsere eigenen Vorstellungen über die Entstehung oder Auslösung periodischer Krankheiten, ebenso wie die von Selbach (Kippschwingungsprinzip), sind den Lesern dieser Zeitschrift bekannt; wir werden uns vorläufig zu weiteren Theorienbildungen nicht bereit finden, da wohl doch noch viel Material gesammelt werden muß. Insbesondere scheint uns auch die Zahl der Möglichkeiten, eine Periodizität hervorzurufen, so enorm groß, daß eine übergeordnete Theorie entweder zu vielen oder zu wenigen Verläufen gerecht werden würde. — Periodisch sind auch die Abläufe bei den Psychosen, die wir von den ausdrücklich so benannten abtrennen. Wir verstehen hier vorläufig einfach ein in bestimmten Abständen immer wieder auftretendes Kranksein oder einen Anfallsrhythmus, nicht aber den engen Begriff des MDI als periodischer Psychose. Die Reihenuntersuchungen Gjessings haben zum erstenmal eine Periodizität bestimmter schizophrener Psychosen auch an deren körperlichen Verläufen evident gemacht. Wir lassen nach wie vor die Frage offen, ob es sich bei den körperlichen Störungen um eine kausale oder eine zufällige Beziehung zur Psychose handelt.

Eine für das Wesen der Periodizität, auch für die von Riebeling und Selbach entwickelten Vorstellungen sehr eindrucksvolle Beobachtung schildert Speijer (1), auf die hier gleich eingegangen werden soll. Er sah eine sog. Degenerationspsychose, bei der Phasen von Aggressivität, inkoherentem Rededrang, häufig mit leichten Bewußtseinstrübungen einhergehend, etwa alle drei Monate seit bereits 22 Jahren bekannt waren. Der mittlerweile 45jährige war seit seinem 18. Lebensjahr krank, seit dem 23. Lebensjahr ständig in der Anstalt Brinkgreven. Speijer selbst sah 15 „Phasen" oder „Anfälle"

bei dem Kranken, der zwischen seinen Psychosen psychisch völlig unauffällig sein soll und insbesondere bisher keinerlei Abbauzeichen aufweist. Wenige Tage vor Ausbruch der „Phase“ zeigte sich schlechter Schlaf und sehr weite Pupillen.

Vom November 1946 bis zum Februar 1949, während welcher Zeit der Kranke 15mal psychotische Zustände hatte, wurde täglich das Blutbild kontrolliert! Und es zeigte sich durch diese geduldige und sorgfältige Analyse, daß mit Beginn jeder neuen Psychose die Zahl der Roten von rund 5 auf rund 4 Millionen abfiel. In wenigen Wochen (länger als 4 Wochen dauerte die Phase fast nie) stieg das Blutbild wieder zur Norm an. Die Psychose klang ab. Später zeigte sich, daß außer dem Absinken der Roten regelmäßig ein Anstieg des Blutkalks auch den Phasen vorherging. Mit dem Wiederabsinken des Blutkalks auf die Norm klang auch jeweils wieder die Phase ab. Speijer wandte nun eine extrem kalkarme Diät an, so daß dem Patienten die unwahrscheinlich geringe Menge von 56 mg pro die inkl. Kalkgehalt des Trinkwassers zugeführt wurde. Etwa 14 Tage vor dem erwarteten Ausbruch der Psychose gegeben, konnten mit dieser Diät die Phasen erheblich abgekürzt werden, abgesehen davon, daß nach Einsetzen der kalkarmen Diät erst einmal eine seit Jahren nicht beobachtete Länge des gesunden Intervalles auffiel. Übrigens wurden auch die Roten viel weniger verändert als vor Anwendung der Diät.

Ebenfalls von holländischer Seite (2) wird auf ein Syndrom von Kleine-Lewin aufmerksam gemacht, nämlich auf Schlafperioden mit Hunger, denen Grewel eine kurze Mitteilung widmet. Zwischen dem 13. und dem 20. Lebensjahr fand er bei seiner Kranken Schlafanfälle, die, jeweils etwa fünf Tage anhaltend, sich in Abständen von Monaten häufig wiederholten, meist entstanden im Anschluß an eine Erkältung. Neben dem abnormen Schlafbedürfnis bestand ein ausgesprochener Heißhunger. Übrigens war der Schlaf nach Art und Erweckbarkeit durchaus einem normalen Schlaf vergleichbar. Gelegentlich fand sich Schwitzen und gelegentlich enorme Wasserausscheidung. G. meint, daß eine Abgrenzung des Syndroms von der Narkolepsie möglich sei. Ausdrücklich hervorgehoben wird, daß die Schlafzustände nach dem 20. Lebensjahr ohne jede Persönlichkeitsänderung zu hinterlassen verschwanden. Von hämatologischer Seite wird eine periodische Neutropenie ohne Veränderung der Psyche (3) beschrieben. Reimann und Bernhardini halten das Erscheinungsbild, von dem sie 16 Fälle beobachten konnten, für eine Krankheitseinheit. Betz (4) bezeichnet das von ihm beobachtete Syndrom periodischer Gehemmtheitszustände als diencephal, weil eine anfallsweise Blutdrucksteigerung dabei verzeichnet werden konnte. Bei einem 38jährigen Mann mit geringfügigen parkinsonistischen Symptomen, affektiver Vergröberung und dem Vorherrschen einer stumpfen Euphorie finden sich in Abständen von etwa fünf Tagen ohne erkennbare Ursache auftretende Episoden von Antriebsverlust, beginnend mit Schlafstörung und endend mit Tiefschlaf. Die Störung bestand bereits seit sechs Jahren, als sie von Betz (4) untersucht wurde.

Ausgesprochen periodisch und deswegen jahrelang für eine Cyclothymie gehalten, verlief auch ein Fall von Wasserhaushaltsstörungen, den wir selber beobachteten (5). Es handelte sich bei dem jungen Mädchen, das allerdings aus belasteter Familie stammt, um jeweils sehr plötzlich auftretende, Stunden bis Monate dauernde Antriebsstörungen, bei denen insbesondere eine völlige Sprachlähmung imponierte. Die Kranke reagierte weder auf Schock- noch Sedativtherapien. Sie bot, als sie zum erstenmal in einem solchen Zustand von Antriebsstörung gesehen wurde, ein fast myxödematöses Aussehen. Deshalb

dachten wir an migränöse Störungen des Wasserhaushaltes. Tatsächlich ließen sich ganz enorme Schwankungen des Wassergehalts des Blutes nachweisen, und eine sehr energische wasserentziehende Therapie vermochte die Störung zu beheben. Es ließ sich evident machen, daß der Schaden wohl eine Folge eines Hungerödems, also eine Dystrophiefolge gewesen sei. Ganz besonders interessant und im einzelnen noch nicht aufgeklärt war eine bisher absolut einmalige Beobachtung am Blutausstrich. Es zeigte sich nämlich, daß die Giemsafärbung von Blutbildern verschiedener Tage trotz Benutzung der gleichen Lösung und trotz völlig gleichzeitiger Behandlung so grob verschiedene Resultate ergab, wie sie sonst selbst bei ungeübten Kräften weder durch falsche Pufferung, Farblösung, noch durch zu langes Färben überhaupt erzielbar sind. Wir möchten annehmen, daß diese übrigens auch periodisch zwischen blau über das reguläre violett zum rot hin schwankende Farbunterschiede der Ausstriche auf verschiedenem Wassergehalt der Blutkörperchen beruht, da eine bessere Erklärung bisher nicht zur Verfügung steht. Vielleicht wird sich durch die Kontrolle von Blutbildreihen beim Myxödem und beim Diabetes insipidus eine Begründung für das einmalige Phänomen finden lassen. Die Beziehung zum gestörten Wasserhaushalt einerseits, ihr periodisches Auftreten andererseits möge gestatten, im Rahmen dieses Kapitels auch die Migräne zu erwähnen. Földes hat ja schon vor vielen Jahren über wasserentziehende Diät bei der Migräne berichtet und gibt auch jetzt wieder sein Diätschema an (8). Neues zur Frage der Migräne findet sich aber nicht. Wir haben vor Jahren schon versucht, genau wie bei dem vorerwähnten Fall, Migräne mit gewaltsamer Abführtherapie zu behandeln. Bezeichnenderweise gelingt das dann, wenn die Therapie in den ersten Minuten eines beginnenden Anfalles angewandt wird. Und damit findet sich eine weitere Parallele zu unserem erörterten Fall, bei dem auch die wasserentziehende Therapie so schnell wie möglich einsetzen mußte, um wirksam sein zu können.

Schon Thomásson hat bei den Elektrolytuntersuchungen an Cyclothymen sein Interesse auch dem Wasserhaushalt dieser Kranken entgegengebracht, ohne eindeutige Resultate zu bringen. Thorwaldson (9) hat besonders darauf geachtet, wie die Cyclothymen sich bei Wasserbelastung verhalten, da er gesehen hatte, daß Depressive auffallend geringe, Manische im Gegenteil auffallend große, über der Norm liegende Tagesmengen Urin ausschieden. Es zeigte sich aber, daß Wasserbelastungen sowohl stoßweise, als über den Tag verteilt manchmal zu Retentionen führten, die aber wieder ausgeglichen wurden. Auch damit, daß der Migräne Wasserhaushaltsstörungen zugrunde liegen können, hat sie gewisse äußere Beziehungen zur Epilepsie. Deshalb kann sie aber noch lange nicht in den Kreis der Epilepsie aufgenommen werden. Es gelingt zwar mittels des Wassertonephinversuchs nach MacQuarrie relativ häufig, Anfälle beim Epileptiker auszulösen, unsere Untersuchungen aber an der Trockensubstanz des Blutes der Epileptiker (teilweise mit Albrecht) haben gezeigt, daß der Spontananfall nur in einer geringen Zahl von Fällen mit einer Verschiebung des Wassergehalts des Blutes gekoppelt ist (siehe auch weiter unten).

Das Auftreten von Verstimmungszuständen, das bei der Durchführung des Wassertonephinversuchs relativ häufig beobachtet wurde, hat Büssow (6) veranlaßt, die gewaltsame Retention größerer Flüssigkeitsmengen zur Therapie von Depressionen zu versuchen. Büssow findet eine Verbesserung des Zustandes bei seinen Kranken nach Überstehen der sehr unangenehmen Therapie, ist aber sehr zurückhaltend mit der Be-

urteilung, weil er mit Recht auf die so schwere Beurteilung bei Cyclothymen überhaupt hinweist. Interessanter noch als die Anwendung des WTV bei der Cyklothymie erscheint uns die experimentelle Anwendung am Gesunden. Karstens (7) hat dies unter Büssows Anleitung durchgeführt, und die recht beträchtlichen Verstimmungen, Reizbarkeit, Arbeitsunfähigkeit usw., die die Versuchspersonen berichten, dürften als Ausdruck für die experimentelle Auslösung psychischer Veränderungen durch einfache Mittel angesehen werden. Die Übereinstimmung zwischen den Selbstberichten meiner vorerwähnten Kranken betr. die Entstehung ihrer jeweiligen Anfälle und denen der gesunden Versuchspersonen unter Druck des gewaltsam im Gewebe retinierten Wassers ist frappierend und unterstreicht nur die Anschauung, daß der Krankheit eine Wasserhaushaltsstörung zugrunde liegt. Wilke (10) sah in russischer Gefangenschaft Hungernde unter subkortikalen Krampfanfällen sterben, bei denen sich das Hirnödem bereits Stunden oder auch Tage vorher in psychischer Verlangsamung, erstarrter Mimik, aber auch Erregbarkeit angekündigt hatte. Diese Zustände traten bemerkenswerterweise nicht nur bei der feuchten, sondern auch bei der trockenen Dystrophie auf. Fast regelmäßig zeigte sich progrediente Unterernährung durch ein neurovegetatives Syndrom, allgemeine vegetative Labilität, mechanische Übererregbarkeit der peripheren Nerven. Bei der Hirnsektion fand sich in allen Fällen das typische Bild des schweren Hirnödems.

Wir haben Störungen des Wasserhaushalts und Veränderungen des Blutbildes, soweit es sich um periodische Psychosen handelt, gemeinsam besprochen, auch auf eigentliche periodische Blutbildveränderungen ohne obligate Psychose hingewiesen, weil wir diese Dinge für die Periodizität der Psychosen überhaupt für besonders bedeutungsvoll ansehen und weil u. E. in einer kritischen Betrachtung der Blutelemente immer noch verborgene Forschungsmöglichkeiten bis jetzt nicht erschöpft sind. Im Zusammenhang mit den Fragen um den oben kurz skizzierten Fall haben wir selbst auch einige ungeläufige Blutveränderungen untersucht, über die zur gegebenen Zeit berichtet werden wird.

Durch die Diskussion um die von Selye (11) aufgestellten Begriffe „stress" und „adaptation" ist die Frage der Reaktion der Hypophyse bzw. der von ihr gesteuerten anderen endokrinen Organe auf äußere Reize auch für unser Fach wieder diagnostisch aktuell geworden, insbesondere, da wir ja schon lange „stress"-Therapie treiben. Wenn nämlich auch Selye, der den Ausdruck stress zuerst anwandte, ihn für unübersetzbar hält, so möchten wir doch meinen, daß das Wort Belastung genau so gut ist. Haben wir doch lange vor der Aufstellung dieses Begriffes gelernt, daß experimentelle Belastung (stress ist nur das englische Wort für denselben Begriff) des Organismus zur Diagnose verwertbar gemacht werden kann, sei es mit Traubenzucker, mit Wasser, sei es — wie schon vor fast 30 Jahren von Eppinger und Hess angegeben — mit bestimmten Pharmaka. Es ist auch nicht mehr neu, die Belastung durch einen Insulinschock oder durch einen gebräuchlichen Krampfschock als Belastung zu werten und die Folgen zu messen, am Ende wurde das ja gerade mit den Bemühungen zur Aufklärung der therapeutischen Wirkung schon sehr frühzeitig durchgeführt. Es war richtig und wesentlich, alle Arten von Belastung unter einem Begriff zu sammeln, die Reaktionen „Adaptationssyndrom" zu registrieren und zu messen und damit einen neuen Zugang für Fragen nach dem Wesen der Schocktherapie zu finden, der in Selyes Schema gar nicht bedacht war.

Die Adaptationsphänomene erfolgen in verschiedenen Stufen und lassen sich nach

ihnen einteilen, nämlich die Alarmreaktion durch Cortisonausschüttung, den Widerstand, die sofortige und verlängerte Gegenreaktion und Gegenregulation und schließlich das Erschöpfungsstadium.

Es gibt Krankheiten, die man geradezu als Adaptationskrankheiten bezeichnen kann und die konsequenterweise auch auf Cortison reagieren (14). Man soll aber nicht vergessen, daß u. U. eine zu reichliche Dosierung von Cortison oder ACTH selbst schon eine Belastung darstellt. — Wenn sich auch herausstellt, daß bestimmte Psychosen auf Belastungen schlechter reagieren, also adaptationsgestört sind, brauchen sie deshalb doch noch keineswegs auf Cortison zu reagieren!

Wir konnten im vorjährigen Bericht eigene Ergebnisse der Blutbildveränderungen nach verschiedenartigen Schocks bringen. Unsere Ergebnisse waren außerordentlich einheitlich, aber sie entsprechen nicht denen, die als Nebennierenrinden-Erfolg bei Normalen und Psychosen von Pincus und Hoagland (12) beobachtet worden sind. Diese Autoren finden die von Selye ja geforderte lymphocytäre Reaktion, nämlich ein Absinken. Wir haben sehr regelmäßig während der ersten 20 Minuten nach jedem Schock einen bemerkenswerten Anstieg der Lymphocyten erlebt. Es erscheint uns jedoch notwendig, zuerst kurz auf das Hypophysen-Nebennieren-System einzugehen. Aus der Nebennierenrinde sind bisher drei chemisch voneinander gesonderte Gruppen von insgesamt etwa 30 Hormonen isoliert worden. Die erste Gruppe ist die der sog. Mineralocorticoide, auch Halosteroide genannt, die in erster Linie den Elektrolythaushalt regulieren. Sie sind vom Typus 11-desoxy; am bekanntesten ist das synthetisch herstellbare Desoxycorticosteron. Die zweite Gruppe ist diejenige der sog. Glukocortikoide, die am 11-Kohlenstoffatom ein Sauerstoffatom haben. Zu ihnen gehört das Cortison, und ihr Haupttätigkeitsfeld ist der Kohlehydrathaushalt. Antagonist des Insulins, erhöht es die Glyconeogenie, bildet Kohlehydrate aus Eiweiß und fördert auch die Glykogenbildung in der Leber.

Am meisten diskutiert werden in unserem Fach die 17-Ketosteroide, Hormone mit androgener Wirkung. Da die Hypophyse die Tätigkeit der Nebennierenrinde steuert, so wird man mit dem diesbezüglichen Hormon (ACTH-Adrenocorticotropes Hormon des Hypophysenvorderlappens) prinzipiell gleiche oder wenigstens ähnliche Wirkungen in der Peripherie erzielen. Das bezieht sich nicht auf die NNR, die durch das übergeordnete Hormon zur Hypertrophie, durch das eigene zur Atrophie gebracht wird. Von großer Bedeutung für unser Fach sind Nebenwirkungen der in der inneren Medizin mit wechselndem Erfolg angewendeten Hormone. Insbesondere sind die Auslösung von Psychosen und das Cushingsyndrom nach längerer Anwendung nicht zu unterschätzen. So beschreiben Mach und Barrelet (15) schwere psychische Veränderungen bei einer Kranken durch Cortisonbehandlung. Sie beobachteten nach der dritten Kur wegen schwerer primär-chronischer Gelenkveränderungen psychomotorische Störungen, Logorrhoe und Verwirrtheitszustände. Dazu bestanden Fieber, Tachykardie und Harnverhaltung. Der vier volle Wochen dauernde Zustand, der als maniforme Catatonie bezeichnet wurde, verschwand vollkommen ohne Rest. Außer diesem eingehender beschriebenen Fall werden noch mehrere Fälle von Verwirrtheitszuständen erwähnt, außerdem betont, daß das Cortison die Kranken süchtig macht.

Man wird sich aber auch mit den Nebenwirkungen dieser Hormone zurechtfinden, wenn man erst gelernt hat, wirklich zu dosieren. Denn es ist wohl sicher, daß bei allen Hormontherapien, die wir bisher erlebt haben, solange absolut unterdosiert wurde, wie

man den Organextrakt, aber nicht das chemisch reine Hormon in der Hand hatte. Und als man dieses besaß, wurde erst einmal ebenso maßlos überdosiert. Der Schwierigkeit Herr zu werden, daß unsere Therapie eine Stoßtherapie ist, während die natürliche Hormonversorgung eine fließende und jeweils dem Bedarf angepaßte, ist wohl sicher die größte Aufgabe der Therapie überhaupt. Was bisher an Arbeiten bezüglich des erörterten H-NNR-Systems innerhalb der Psychiatrie vorliegt, kann zwanglos eingeteilt werden in Berichte über Versuche einer Hormontherapie und solche, die die neue Lehre auf die Belastung mit Schocks anwenden. Cranswick und Hall (16) machten sich die kurz vorher erwähnte Wirkung der Hormontherapie auf die Psyche zunutze und versuchten, 13 Schizophrene, 17 Depressive, 4 Manien und 3 „Neurosen“ kombiniert mit Desoycortisonsteron (siehe oben Gruppe 1) zusammen mit Vitamin C zu behandeln. Die Wirkung sei gut und der Erfolg sogar zum Teil anhaltend gewesen. Kontrolliert wurde der Quotient Harnsäure zu Kreatinin und die Zahl der eosinophilen Zellen. Nach den vorliegenden Befunden schließen die Verff. auf eine dem Cortison (also einem Glukocorticoid) ähnliche Wirkung. Aus den Ergebnissen von Lehmann und Mitarb. (17) über das Verhalten der Eosinophilen nach ACTHgaben in der Manie ist nichts Verwertbares anzuführen. Beim Epileptiker wurde auch ACTH angewandt. Von sechs Kindern sah Klein (18) viermal Besserungen des EEG. Die Arbeit von Pincus und Hoagland (12) geht den Reaktionen nach Belastung von Gesunden und Geisteskranken nach. Während die Gesunden (200 Männer und Frauen) als responders = Erfolger angesehen werden, deren Maßstab entscheidet, finden sich bei den Schizophrenen (100 chronisch kranke Männer) nur etwa 20% Erfolger (responders) und 80% Versager (non-responders). Die Autoren hatten z. B. stress durch Hitze, Kälte, hohe Kohlehydratmengen, Belastungen mit schwierigen psychologischen Tests durchgeführt und sahen bei den Kranken recht häufig fehlende Reaktionen. So fand sich nach einer Belastung durch hohe Temperaturen bei hohem Feuchtigkeitsgehalt der Luft ein Anstieg der Lymphocyten, während sie bei den Kontrollen absanken. Testmethode für die „Antwort“ waren die Urinmenge nach einer Stunde, der Gehalt an 17-Ketosteroiden, der der reduzierenden Neutralfette, der Harnsäure, des Natriums, des Kaliums, der Phosphorsäuren, des Kreatinins. In späteren Versuchen beschränkten sich die Autoren auf die 17-Ketos, das Neutralfett, die Harnsäure, Kalium, Natrium und die Zählung der Lymphocyten. Aus sämtlichen Reaktionen wird der Gesamterfolgsindex (totalrespondeindex = TRI) geschaffen. Die Schizophrenen bekamen ACTH, und es zeigte sich, daß die Nebenniere weniger empfindlich reagierte als bei Gesunden. Da manche Kranke aber auf 75 mg ACTH reagierten, die auf 25 mg überhaupt nicht angesprochen hatten, schlossen die Autoren auf einen schlechten Ernährungszustand der sämtlich schon seit Jahren hospitalisierten Patienten. Es wurden deswegen neun Kranken Eiweiß und vitaminreiche Zusätze zur Spitalkost gegeben, auf die sie sämtlich mit erheblichen Gewichtszunahmen reagierten. Nach der Verteilung der Serumeiweiße waren übrigens diese Kranken sämtlich unterernährt und boten während der Zusatzkost das typische Bild der Eiweißerholung. Nach einigen Wochen dieser Diät stieg der TRI bei Erfolgern höher an, während die Versager weiterhin Versager blieben. Deren Versagen kann weder durch einen Addisonismus, noch durch ein Ernährungsdefizit erklärt werden. Aus den Einzelheiten, die hier nicht referiert werden können, kann man den Schluß ziehen, daß die NNR der Schizophrenen ungenügende Mengen 17-Ketos produzieren, aber ausreichende Mengen Muttersubstanz für Neutral-

fette. Diese sind es vielleicht, die auf das Lymphsystem wirken. Belastungsprüfungen von Schizophrenen mit ACTH ergaben insgesamt etwa 72% Versager. Die Kohlehydratbelastung ist übrigens für die beschriebene Prüfung ungeeignet, da die Zuckersteigerung zur Lymphopenie führt.

Zusammenfassend darf man wohl sagen, daß die Untersuchung des Schockerfolges auch für die Bewertung der Psychosen als Adaptationsschwächen von Bedeutung sein kann, vorausgesetzt nur, daß die Kritik immer wach ist.

Wenn man sich bemüht, endokrine Abläufe möglichst knapp und doch verständlich auszudrücken, ist das sicher sehr wünschenswert. Ob indes der Versuch von Sackler und Mitarb. (19) ein völliges System von Formeln aufzustellen, sich einführen wird, bezweifeln wir. Es wird z. B. als Entstehungsgeschichte einer Psychose folgende Überlegung und folgende Formulierung aufgestellt: Eine Frau mit ausgeglichenen Nebennierenhormonen mit sowohl hoher Hormonabgabe, als hoher Reserve, die ein kompensiertes (ACH +) Gleichgewicht vor der Konzeption gehabt, kann während der Schwangerschaft fortfahren, und zwar auf höherer Ebene. (ACH + + + +) Endokrinologisch sind das zweite und dritte Trimester der Schwangerschaft durch den dominanten Beitrag der Plazentarhormone in der Aufrechterhaltung des Blutspiegels der Sexualhormone gekennzeichnet. Versäumen nun die Nebennierenrinden im Gefolge der Ausstoßung der Placenta die Hormonproduktion parallel zum Abfall der Sexualhormone zu reduzieren, so kann dynamisches Ungleichgewicht (ACH —) resultieren mit nachfolgender Neuronenschädigung und Entwicklung einer Puerperalpsychose. Solcherlei reichlich spekulative Überlegungen sind wenig brauchbar. Die von Brodman und Mitarb. (18a) gefundenen Beziehungen zwischen Schilddrüsenstörungen und Psychosen sind relativ geringfügig und insbesondere bei sehr verschiedenen Formen ähnlich. Schizophrene nehmen deutlich mehr Radio-Jod auf als Gesunde, sie haben einen deutlich gesenkten Grundumsatz. Die Autoren meinen, daß sowohl eine Überaktivität vorliegen kann als eine Art Grenzleistung. Für normale Zwecke sei die Leistung noch ausreichend, nicht aber für „stress". Die eigenartige Schilddrüsenfunktion mag mit dem System Hypophyse — Nebenniere zusammenhängen. Daß die Stressreaktion beim Schizophrenen ungenügend sei, versuchen Hill und Mitarb. (20) aus EEG-Befunden sowie aus der Herabsetzung des elektrischen Hautwiderstandes der Hand zu beweisen. Die niedrige Ausscheidung von 17-Keto-Steroiden, die Lingjaerde und Llane (21) bei Schizophrenen in der aktiven Phase fanden, spricht ebenso wie das Verhalten von Kalium und Natrium im Serum (Hyörup [21a]) für eine gestörte Hypophysen-Nebennieren-Korrelation. Diese dürfte auch die Ursache für das eigenartige Verhalten des Schweißes bei den verschiedensten Psychosen sein, das Grunebaum und Altschule (22) untersuchten. Sie sammelten den Schweiß eines Armes im Schwitzkasten, der sich im Gummihandschuh ansammelte, und untersuchten flammenspektrophotometrisch das Natrium. Sie fanden bei Gesunden 29—63 mg%, bei Psychosen häufig mehr, und zwar um so mehr, je länger die Krankheit bereits bestanden hatte. Die Natriumkonzentration des Schweißes ist ein Ausdruck der Tätigkeit der Nebennierenrinde, die offenbar nach länger als drei Jahren Dauer jeder Psychose geschädigt ist. Nach E-Schock wie auch nach Insulin sank der Natriumgehalt des Schweißes wieder ab, genau wie bei der spontanen Remission. Es sei aber doch ausdrücklich betont, daß allein die Angst bereits Alkalose und eine Abflachung der Zuckerbelastungskurve, Absinken des Blutkalciums und gelegentlich Uro-

bilinogenurie verursachen kann, wie Urechia und Retzeanu (23) beobachteten, die deswegen bei Angstzuständen eine ketogene Diät und Leberstütztherapie empfehlen. Ob allerdings „Angst" (der Gesunden) einer „Angst" (der Angstpsychosen) gleich zu werten ist, bleibt m. E. offen! Ich erinnere in diesem Zusammenhang auch an K. Schneider, dem ebenfalls die Angst der Depressionen nicht immer „homonym" ist.

Im Verlauf von Depressionen auftretende Angstzustände verursachten bei Patienten von Diethelm und Mitarb. (24) auffällige Leukocytosen bis zu 20000 Zellen. Ashby (25) hat bei 14 Patienten den zuckeraktivierenden und den reduzierenden Anteil sowie die 17-Ketos kontrolliert, und zwar bediente er sich der nebennierenlosen Ratte, um den zuckeraktivierenden Anteil zu finden. Bei 12 von 14 Patienten ist die Ausscheidung von verschiedenen Cortinen, nämlich den reduzierenden und den zuckeraktivierenden, eindeutig vermehrt. Bei 80% der Gipfel, die immer in den ersten sieben Tagen nach dem Schock liegen, zeigt sich eine deutliche Korrelation zu klinischer Besserung. Man darf wohl nicht aus den Resultaten von verschiedenen Belastungsproben auch gleich auf die Zwischenhirngenese peripherer Störungen hinweisen. Im Gegenteil scheint uns richtiger die Anschauung, daß ein Reiz auch am gesunden, weder morphologisch noch funktionell geschädigten Zwischenhirn zu peripheren Reaktionen führt, die dann als Zwischenhirnstörungen imponieren, trotzdem sie peripher sind oder gar eindeutig psychogen. Wawersik (26) hat eine große Zahl von Belastungen mit Adrenalin und Insulin durchgeführt. Er findet recht weitgesteckte Grenzen der Norm für die Reaktionen in der Zusammensetzung des Blutes auf Adrenalin und Insulin, aber gesetzmäßige Korrelationen zwischen Kurvenform und Krankheitsbildern müssen mit Vorsicht gehandhabt werden. Der Typus der vegetativen Starre oder „hyporegulatorischer Kurvenverlauf" findet sich besonders häufig bei Prozessen meso-diencephaler Lokalisation. Sein gleichfalls gehäuftes Vorkommen im Verlauf „schwerer chronischer rheumatischer Encephalopathien", alimentärdystrophischer Erkrankungen und endokriner Zustandsbilder läßt eine Anteilnahme des zentralen vegetativen Organs hierbei vermuten. Schon der faradische Strom vermag durch Einwirkung auf vegetative Zentren und Bahnen sowie auf die Hypophyse eine verstärkte Blutzuckerausschüttung zu bewirken. Reiss (27) meint, daß der Stoffwechsel sowohl durch Schädigung der vegetativen Zentren und Bahnen, wie auch der Hypophyse im gleichen Sinne in Unordnung gebracht werden kann; wie der Blutkreislauf sowohl vom Kreislaufzentrum wie vom Herzen wie von den Gefäßen her irritierbar ist.

Wir erwähnten schon früher, daß „stress" nichts weiter ist wie Belastung und daß die verschiedensten Belastungen, ein Schock, eine Gemütsbewegung, eine körperliche Anstrengung zu allen Konsequenzen dieser Belastung führen. Genau wie eine Hypoglykämie muß man auch die Traubenzuckerbelastung als solche werten und kann sie in den Dienst der Prüfung von Psychosen stellen. Insbesondere hat sich die Doppelbelastung im Sinne des Staub-Traugott-Versuchs bewährt. Meist wird die Technik nach Exton-Rose angewandt. Goldberg (28) und Luft kontrollierten orale Einzelbelastung, orale Doppelbelastung und intravenöse Einzelbelastung und fanden, daß die mittlere am empfindlichsten sei. Nicht nur beim Diabetes mellitus, sondern auch beim Cushing und bei der Akromegalie fanden sich pathologische Kurven. Borenz und Mitarb. (28) prüften bei 16 jungen schizophrenen Männern den Zuckerstoffwechsel nach Belastung mit Traubenzucker, Insulin und Adrenalin und bestätigten ältere Beobachtungen eines gegen-

über dem Normalbefund etwas rigideren KH-Stoffwechsels. Die Insulinschockbehandlung beeinflußt diesen rigiden KH-Stoffwechsel übrigens nicht. Genau so wie Borenz und Mitarb. (29) untersuchten auch Freeman und Zaborenke (30) mittels des Exton-Rose-Tests 16 Schizophrene neben einigen anderen Fällen. Aber diese Autoren fanden Störungen nur bei akuten affektiven Psychosen und schreiben sie der Angst zu. Nur wo die Angst behoben werden konnte oder eine Lösung der Konflikte gelang, vermochte der Elektroschock den KH-Stoffwechsel zu normalisieren. Recht interessant ist die Beobachtung von Moller (31), die eine renale Glykosurie nach 50 g Saccharose bei 51 von 202 Patienten fand. Innerhalb der Schizophreniegruppe war sie bei erregten Paranoiden relativ häufig und fand sich in allen Altersstufen. Abnorme Belastungskurven nach Exton-Rose fanden sich bei Gesunden und Schizophrenen etwa gleich häufig, die Nierenschwelle für Traubenzucker lag bei Schizophrenen seltener niedrig als bei Gesunden. Auch M. hält es für möglich, daß die transitorische Glykosurie emotionell verursacht wurde.

Genau wie durch einen E-Schock wird auch durch Insulincoma das Körpergewicht auf Grund von Wasserretentionen gesteigert.

Die Insulinbelastung bedingt sogar ein viel häufigeres Ansteigen des Körpergewichts als der E-Schock. Mit Hilfe der Thiocyanatmethode (32) nach Crandall und Anderson wurde das Volum der extrazellulären Flüssigkeit bestimmt, und es konnte der Nachweis geführt werden, daß die Extrazellulärflüssigkeit relativ mehr zunimmt als das Körpergewicht. Mit dem Charakter der Psychose hat das überhaupt nichts zu tun, sondern ist wahrscheinlich ein NNR-Effekt, genau wie der von Baird (33) beobachtete und den oben schon erwähnten Resultaten entsprechende Insulineffekt auf das Blutbild, nämlich eine Leukocytose bis zu 150% des Ausgangswerts, die im Laufe von 12—15 Stunden wieder zur Norm absinken.

Vier Stunden nach einer Injektion von adrenocorticotropem Hormon (ACTH) zeigen sich Änderungen des Verhältnisses zwischen Harnsäure und Kreatinin im Urin. Auch nach E-Schock finden sich solche Änderungen als Ausdruck für die Natur dieser Therapie (Belastung des Hypophysen-Nebennieren-Systems). Auch diese Belastungen sind beim Schizophrenen von der gleichen Form wie bei andersartigen Psychosen, geben also keinen Aufschluß über die spezielle Pathophysiologie der Psychosen, sondern nur über das Wesen der Schocktherapie. Die Harnsäuresekretion ist im E-Schock vermehrt, maximal nach vier Stunden, während die Kreatininausscheidung nach zwei Stunden ihren Höhepunkt hat, in der vierten Stunde schon wieder absinkt. Die Ausschläge, die von Altschule und Tillotson (33a) beobachtet wurden, sind recht beträchtlich; sie belaufen sich auf Zunahmen bis über 300%.

Die Mehrzahl der pathophysiologischen Beobachtungen sind entweder in unmittelbarem Zusammenhang mit der Therapie gemacht worden, wie das, was bisher besprochen wurde, oder die Therapie basiert auf pathophysiologischen Überlegungen, wie das was folgt: Wir selbst haben 1944 begonnen, mit toxischen, aber intramuskulär sicher nicht tödlichen Dosen von Natriumcyanid bei bestimmten Psychosen eine quasi-Schocktherapie zu versuchen. Einzig äußere Umstände haben uns daran gehindert, auf diesem Gebiet weiter zu arbeiten.

Wir gingen von der Vorstellung aus, daß Cyanid als inneres Atmungsgift eine erhebliche Senkung des Sauerstoffverzehrs bedingen müßte, der reaktiv eine Steigerung folgen

sollte. Ähnlich wie die Insulintherapie den bei manchen Psychosen geschädigten Kohlehydratstoffwechsel durch Sonderbeanspruchung gewissermaßen trainiert, so sollte sich das Cyanid zum Training der inneren Oxydation eignen, von der ja sicher bekannt ist, daß sie insbesondere bei der Schizophrenie geschädigt ist. Auch bei der Anoxie handelt es sich um eine Schocktherapie durch kurzfristige Erstickung. Aber, und das ist m. E. bedeutungsvoll, die Anoxie macht sich nur einen kurzfristigen Atemstillstand zunutze, der gar nicht ausreicht, eine wirkliche Hypoxämie der gesamten Zellen des Organismus zu erzielen. Die erhebliche Dauerbelastung des ganzen Organismus ist ein ganz anderer „stress", und damit löst sie auch ganz andere, großartigere Regulationen aus.

Viel später fanden sich Belege für unsere Vorstellungen, insbesondere bezüglich des Stoffwechsels des Hirngewebes. Olsen und Klein (34) gaben nämlich Katzen Cyanid in verschiedenen Dosierungen und fanden sowohl bei Unterkrampf — als bei Krampf — als bei Todesdosen den Milchsäuregehalt des Gehirns gesteigert. Während Phosphorkreatin bei Krampfdosis gesteigert war, sank es bei Todesdosen ab. Hyden und Hartelius (35) wandten Malononintril an, das bekanntlich Cyanid abspaltet. Im Tierexperiment fand sich mikrospektrographisch, daß die Cyanidtherapie die Zelle zur Produktion von Nucleoproteiden anregt, allerdings offenbar nur die Nervenzelle. Nach Lobotomien fand sich übrigens in den Ganglienzellen des Stirnhirns eine Senkung (!) sowohl der Nucleinsäuren, als auch der Eiweißkörper. Diese mit Malonitril erzielte Stimulation des Zellstoffwechsels regte Hartelius (36) an, eine Behandlung von Psychosen zu versuchen. Es wurden etwa 2,4 mg M. pro Körpergewicht gegeben, und zwar achtmal in vier Wochen. Als Gesamtsumme ergaben sich etwa 1250 mg pro Patient. Als wesentlich erwies sich, was wir selbst auch schon beobachten konnten, daß die toxische Phase nicht zu kurz gehalten werden durfte; und die Autoren ließen das Cyanid etwa 48 Min. einwirken. Während dieser Zeit fanden sich Rötung der Haut, Tachycardie und Blutandrang zum Kopf. Depression und Angst depressiver Kranker war während der Einwirkung deutlich verstärkt. Nach 48 Min. gaben die Autoren Thiosulfat zur Unterbrechung der Cyanidwirkung, und die Kranken erholten sich sehr schnell, zeigten außerdem während der T-Phase genannten Erholungszeit besondere gemütliche Frische.

Die Autoren berichten über teilweise sehr gute und über nur relativ wenig schlechte Resultate. Mac Kinnon und Mitarb. (37) sahen im Gegensatz dazu keinerlei Erfolge. Wie Hartelius in seiner Kritik dieser negativen Resultate aber ausführt, haben die Autoren den wesentlichsten Punkt der Therapie, nämlich die genügend lange Einwirkungszeit, nicht beachtet, sondern bereits nach 15—20 Min. die M-Phase unterbrochen. Ungenügende oder ungeschickte Anwendung einer noch langsamer und schwächer wirkenden organischen Cyanidverbindung scheint auch bei den schlechten Resultaten von Harris (38) eine Rolle zu spielen. Er fand nämlich trotz 12 Behandlungen mit Dinitrilsuccinat gleich „Suxil" bei 30 Depressiven nur dann eine Besserung, wenn die Fälle auch sonst günstig lagen. Nun, diese Voraussetzung gilt wohl heute noch für jegliche Art von aktiver Therapie in der Psychiatrie, Erfolg versprechen am Ende doch nur die Kranken, die wenig später ohne Therapie auch gebessert wären.

In einem Fall von Rühmekorb (39) gelang es, durch Calciumthiosulfatinjektionen schlagartig den schweren Vergiftungszustand mit Cyankalium bei einer 15jährigen zu beheben. Die Kranke hat per os die etwa 20fache letale Dosis genommen. Die Entgiftung des Cyans durch Überführung in Thiocyanat wird durch die Anwesenheit von Calcium

begünstigt, so daß die in diesem Fall angewandte Therapie vielleicht auch richtunggebend für die Unterbrechung des Cyanidschocks sein könnte.

Meyer (40) und Meyer greifen die Beobachtung von Hyden und Hartelius bezüglich Degenerationsformen von Ganglienzellen ohne Nucleinsäure an. Sie fanden die gleichen Degenerationsformen, die H. und H. beschrieben, auch bei Gesunden und bei gesunden Hunden. Und sie warnen davor, bioptisches mit postmortalem Material zu vergleichen, selbst wenn dies, wie bei H. und H. bereits wenige Stunden nach dem Tode entnommen worden war. Ob dieser für die Begründung der Therapie wichtige Einwand auch für die Therapie selber herangezogen werden kann, muß bezweifelt werden. Immerhin haben sich in den letzten Jahren noch einige Bestätigungen für die Cyanidtherapie gefunden. D. Richter und Dawson (41) haben junge Ratten möglichst heftig erschreckt und danach eine wesentliche Vermehrung der Milchsäure im Gehirn gefunden. Diese Vermehrung kann nicht auf Muskelmilchsäure zurückgeführt werden, da sie auch am curaregelähmten Tier zu finden war. Elektroschocks bewirken eine Senkung von Glykogen und Glykose, dagegen eine Steigerung von Milchsäure im Gehirn, wie Klein und Olsen (42) zeigten. Dieselben fanden auch einen Milchsäureanstieg nach Brenztraubensäureinjektionen. Hicks (43) schädigte junge, eben ausgewachsene Ratten durch verschiedene Gifte und fand bei Cyanidvergiftung Gewebsveränderungen nur im Gehirn, die er auf das sofortige Sistieren der intrazellulären Oxydation durch die Ausschaltung der Cytochromoxydase zurückführt. Das elektive Befallensein einzelner Organe läßt sich neben der Verschiedenheit der Blutversorgung auch auf qualitative und quantitative Eigenheit des Gewebsstoffwechsels zurückführen. Die weiße Substanz des Gehirns z. B. ist besonders arm an Cytochromen, das Herz z. B. besonders reich. Diese angeführten Beobachtungen aus der Hirnchemie bestätigen unseres Erachtens die prinzipielle Berechtigung einer aktiven Therapie. Jede Einwirkung auf das Gehirn übersteigert, also reizt den Hirnstoffwechsel. Nach den mittlerweile recht zahlreichen Belegen für die völlige Harmlosigkeit selbst sehr differenter Therapieformen kommt es ausschließlich darauf an, die Grenze zwischen segensreicher Wirkung auf die Zelle und irreparabeler Schädigung zu kennen und zu respektieren. Innerhalb dieser Grenze und der unteren, unter deren Schwelle nämlich keine Therapie mehr möglich ist, liegt die therapeutische Breite der Schocktherapie genau so wie jeder medikamentösen Therapie irgendwelcher anderer Krankheiten.

Ashby (44) hat versucht, einen Beleg für Störungen der geistigen Funktionen im Fermentgehalt des Gehirns zu finden. Die Carbodehydrase, die, 0—10% des Blutgehaltes ausmachend, im Gehirn sehr eigenartig verteilt ist, ist für die Ermüdung und Erholung an den Synapsen auf Grund ihrer Wirkung auf das lokale pH von Bedeutung. Nach der Methode von Philpots untersuchte Ashby (44—47) eine Reihe von Gehirnen von Psychosen und fand z. B. bei unbehandelten Paralysen oder bei schlechtbehandelten Paralysen starke Unterschiede des Fermentgehalts zwischen der rechten und der linken Rinde. Auch bei der Arteriosklerose, bei der Encephalitis fanden sich entsprechende Seitendifferenzen, während bei den Gehirnen geistig gesunder Verstorbener, bei funktionellen Psychosen und bei erfolgreich behandelten Paralysen der Fermentgehalt auf beiden Seiten des Gehirns praktisch gleich war. Im hohen Alter fand sich auch bei fehlenden geistigen Veränderungen gelegentlich Seitendifferenz. In seiner letzten Arbeit berichtet Ashby über 3600 Bestimmungen an 145 Menschen- und 300 Tiergehirnen.

Entsprechend der Reifung der höheren Sinnesorgane tritt das Ferment in der Embryonalzeit auf. Bei neugeborenen Tieren, die relativ unreif geboren werden, findet sich die Carbodehydrase mit dem ersten Auftreten von α-Wellen correliert. Das Fehlen oder auch die Herabsetzung des Ferments, außerdem ungleiche Verteilung kann seelische Störungen verursachen (oder durch diese verursacht sein?); so fand sich bei 40% der untersuchten Schizophreniegehirne eine Herabsetzung des Fermentgehalts. Die Arbeiten von Ashby und Mitarb. scheinen uns der Nachprüfung wert zu sein, insbesondere dürfte sich aus einer Anwendung der Methode auf bioptisch gewonnenes Material noch manche Überraschung ergeben.

Die Literatur über die Leberkrankheiten und die Leberfunktionsproben ist kaum noch zu überblicken, und auch über die Beziehungen zwischen Leber und Zentralnervensystem finden sich deswegen immer neue Arbeiten, weil mit Verfeinerung der Leberdiagnostik immer erneut der Versuch unternommen wird, Störungen am zentralen Stoffwechselorgan des Körpers in Beziehung zu setzen zu psychotischen Zuständen. Über die großangelegten Untersuchungen über Leberfunktionsstörungen bei Alkoholikern wurde bereits berichtet. Aus der Klinik (48) der Fälle ist noch bemerkenswert, daß zwischen dem Grad der Trunksucht ebensowenig wie zwischen der Dauer und der Leberstörung eine engere Korrelation nachweisbar war. Der Alkohol prädisponiert also nicht zu bestimmten Leberdegenerationen, selbst nicht in excessiven Mengen. Sogar vor, während oder nach einer Hepatitis braucht der Alkohol keineswegs zu Leberschädigungen zu führen. Wir wissen auch, daß ein Leberschaden ohne jede Störung der Psyche verlaufen kann, und daß wohl in der Mehrzahl der Fälle akute Leberstörungen die Psyche auch verschonen. Es besteht eine ungeklärte Beziehung zwischen Leberfunktionen und Psychosen. Regelmäßige positive Befunde bei akut paranoiden und katatonen Schizophrenen hat Jantz (49) gefunden, der den Quicktest und eine für Serum modifizierte Goldsolreaktion anwandte, sowie Natrium, Kalium, Calzium, Kupfer und Eisen bestimmte. Ob die Angabe von Jantz, daß man den Verlauf der Schizophrenie unabhängig von der Klinik am Goldsoltest kontrollieren könne, einschränkungslos anerkannt werden wird, möchte ich bezweifeln. Mir scheint allein die Tatsache, daß man bei Cyklothymen mindestens genau soviel, wenn nicht noch mehr Leberfunktionsstörungen als bei der Schizophrenie finden kann, gegen die Möglichkeit zu sprechen, mit der Kontrolle eines Organsystems das sicherlich äußerst komplexe Stoffwechselgeschehen der Schizophrenie zu verfolgen. Strantzky macht in der Diskussion zu den Jantzschen Ausführungen darauf aufmerksam, daß schon eine Erregung zu Leberfunktionsstörungen führen könne. Und aus der Untersuchung von Persky und Mitarb. (50) über die Ausscheidung von Hippursäure bei „freier Angst" (wir würden vielleicht sagen Angst, die ununterdrückbar ist und ungehemmt geäußert wird) geht hervor, daß allein schon diese zu einer Leberfunktionsstörung, und zwar einer übermäßigen Ausscheidung vor Hippursäure führt (siehe aber auch ob. bezüglich Angst als „stress"). Auch Quick hat bereits neben der vorzugsweise einen Leberschaden anzeigenden verminderten Ausscheidung eine verstärkte als Ausdruck eines Leberschadens angesehen. Es gelang den Autoren übrigens sowohl mittels Schocktherapie, als auch mittels Psychotherapie, neben der Besserung der Angst auch eine Reduktion der Hippursäureausscheidung zu erzielen. Neben der Quickmethode, die einen erheblichen Arbeitsaufwand verlangt, scheint sich in Amerika gerade bei den Alkoholikeruntersuchungen, aber auch bei der einfachen Hepatitis, die Prüfung

der Brenztraubensäure zu bewähren. Die Bestimmung ist einfacher und weniger zeitraubend und Amatuzio hat mit Nesbitt (51) zusammen im Blut und Liquor und im Urin die Brenztraubensäure über Monate verfolgt. Diese Methode und noch mehr die von Katsch (52) angegebene Kontrolle der Homogentisinsäureausscheidung nach intravenöser Applikation von 0,25 g scheinen mir der Anwendung auch bei Psychosen wert. Für die letztere Methode spricht auch noch, daß die Alkaptonurie an sich ja schon zu psychischen Anomalien disponiert. Wenn nun experimentell eine relative Alkaptonurie gesetzt wird, würde sich bei Psychosen sogar evtl. eine Verstärkung ihrer Symptomatik oder eine Abwandlung beobachten lassen. Eine Reihe von weiteren Untersuchungen bei Schizophrenen zeigen fast ausnahmslos Leberstörungen in hohem Prozentsatz der Fälle. Das Verhalten der Serumtryptasen, das Viefhues (53) untersuchte, mag auch mit einer Leberstörung zu erklären sein. Es finden sich im Serum der Schizophrenen Anomalien des Fermentverhaltens. Die Prothrombinzeit und die Senkungsgeschwindigkeit der roten Blutkörperchen wurde unabhängig voneinander im Norden von Goldkuhl, Kafka und Orström (54), in Italien von D'Andrea und Sacchi (55) bzw. Pellegrino und Vizioli (56) bestimmt. Die Autoren kamen zu gleichen Resultaten, nämlich einer Beschleunigung der Senkung und einer Hypoprothrombinämie. Die nordischen Autoren bestimmten auch die Kochsalzflockung des Serums, Einwirkung des Liquors auf das Plasma und den Fibrinogengehalt des Plasmas. Außerdem wurde der intermediäre Kohlehydratstoffwechsel kontrolliert. Sacchi (57) stellte fest, daß bei Schizophrenen das von Weil beobachtete Phänomen der beschleunigten Blutkuchenauflösung sehr häufig positiv sei. Weil und Mitarb. hatten gefunden, daß unter sterilen Bedingungen ein Blutkuchen sich eine Woche unverändert hält, später durch Fibrinolyse auflöst. Da diese Auflösung bei Leberinsuffizienz erheblich schneller geht, benutzte Weil das Phänomen als Leberfunktionsprobe. Bullock und Mitarb. (58) fanden bei 76 Kranken eine modifizierte Takata-Ara-Reaktion meist positiv, und Köersner (59) fand den Quicktest bei 68 Schizophrenen regelmäßig positiv. Alle diese Untersuchungen, die ja frühere immer nur wieder bestätigen, und die eigenen veranlaßten Georgi (60), bei Schizophrenen eine Leberschutzbehandlung durchzuführen. Und zwar wurde Methionin, Cholinchlorid, Inosit, Glukose und der Vitamin-B-Komplex mit den Mahlzeiten gegeben. Daß diese Therapie heute schon Insulintherapie und Krampfschocktherapie ersetzen könne, wird von den Autoren selbst bezweifelt. Sie meinen aber, daß es erstmals um eine auf Feststellungen pathogenetischer Art sich gründende Therapie handele, was wir wieder nicht anerkennen wollen, da uns die Pathogenese der Schizophrenie aus Georgis Ergebnissen mit dem Quicktest eben noch nicht plausibel geworden ist. Die Störungen im Kohlehydratstoffwechsel bei den Schizophrenen sind zweifelsfrei auch Ausdruck einer gestörten Leberfunktion. Wenn die Autoren sie als B_1-Mangel ansehen, so möchten wir glauben, daß der B_1-Mangel durch eine Leberfunktionsstörung ermöglicht wurde. Die bisulfitbindende Substanz (61), die nur eine allgemeine Orientierung über den Kohlehydratstoffwechsel erlaubt, erwies sich bei Katatonen wie bei akut unruhigen Kranken vermehrt. Bei 7 von 13 Schizophrenen war die Brenztraubensäure im Blut z. T. sehr erheblich erhöht, ebenso war bei 7 von 20 Fällen die Milchsäure vermehrt. Gaben Löfvendahl und Arnoldi, die diese Untersuchungen durchführten, Milchsäure intravenös (4 g Natriumlactat), so fanden sie bei Gesunden genau wie Thaddeas und Walys, die diese Belastungsprobe angegeben haben, nach kurzfristigem Anstieg rasche Rückkehr zur Norm. Bei den Schizo-

phrenen fand sich ausnahmslos längeres Anhalten des pathologisch hohen Milchsäurewertes. Nach Adrenalin steigt umgekehrt der Milchsäuregehalt erheblich weniger an als bei Gesunden. Dieses Phänomen spricht ebenso wie erheblich verminderte Adrenalin-Hyperglykämie für Störungen des Glykogenstoffwechsels. Im Wesentlichen geht die Diskussion um eine Ätiologie der Schizophrenie immer noch um zwei, höchstens drei Fragen, nämlich die, ob ein Endotoxin irgendeiner Art den schizophrenen Prozeß in Gang bringt, vielleicht auch ihm nur parallel geschaltet ist, oder ob eine konstitutionelle bzw. auch erworbene Leberschwäche eine Hirnschädigung verursacht, die sich nun in der schizophrenen Symptomatik äußert. Die Forschung fragt sowohl nach den Ergebnissen von Reihenuntersuchungen wie sie Gjessing uns zuerst gezeigt hat, als auch nach Einzelbefunden verschiedenster, z. T. sicher ohne genügende Begründung gewählter Phänomene. Bekanntlich hält Buscaino (62) nach wie vor an seiner Theorie fest, daß biogene Amine ihre toxische Wirkung entfalten, die Schizophrenie nur ein einzelnes Beispiel für die vielen Möglichkeiten der Schädigung durch biogene Amine sei, und daß dem Aminkomplex eine besonders die Psyche bedrohende Giftwirkung zukomme. Stoll (63) konnte mit halbsynthetischem Lysergsäure-Diäthylamid rauschartige Erregungszustände vom exogenen Reaktionstyp erzeugen. 20—30 γ genügten, um schwere Störungen hervorzurufen. Nach 300—500 γ tritt zuerst ein Excitationsstadium mit unmotiviertem Lachen und bizarren Bewegungen auf, vielleicht als Faxensyndrom zu bezeichnen. Etwa eine Stunde nach Einnahme des Mittels steigt der Kaliumgehalt des Serums an, das Calcium ist weniger oder gar nicht verändert. Der Sympathicotonus läßt nach. Es tritt zwar kein greifbares Symptom einer Leberfunktionsstörung auf, aber die Buscainosche Reaktion ist für einen Tag nach der Einnahme positiv! Daß dieses Amid bei Schizophrenen sehr viel geringer war als bei gesunden, braucht nicht gegen die Bedeutung der Amine überhaupt für die Schizophrenie zu sprechen. Auch für Mescalin gilt das bekanntlich. Fazio und Sacchi (64) benutzten die ältere Beobachtung, daß man beim Hunde durch intravenöse oder intracisternale Injektion von Histamin Katalepsie auslösen kann, um tierexperimentell der menschlichen Katalepsie ähnliche Zustände untersuchen zu können. Trotzdem Histamin subcutan nicht immer Katalepsie auslöst, gelingt das mit Sicherheit, wenn man kurz danach intravenös Kalzium gibt. Antihistamine vermögen Katalepsie aufzuheben bzw. abzuschwächen. Wurde das Antihistamin erst gegeben, dann konnte die Entwicklung der Katalepsie mit Sicherheit verhindert werden. Benutzt wurde 2-Imidazolinyl-methyl-benzedryläther. Die biogenen Amine von Buscaino sind, spezieller ausgedrückt, enterogene Amine, und die Suche nach enterogenen Störungen ist denn auch in der italienischen Schule nach wie vor im Gange. Rubino (66) findet bei verschiedenartigen Psychosen, nämlich Verwirrtheitszuständen und Schizophrenien, häufig Shiga- und Flexner-Agglutinationen positiv. Der Schluß, deswegen allein die verschiedenen Psychoseformen als pathogenetisch einheitlich anzusehen, scheint mir übereilt. Typhus-, Paratyphus B- und Paratyphus A-Agglutinationen fand D'Andrea (67) bei allen sechs akuten Verwirrtheitszuständen, die er darauf untersuchte. Buscaino (67a) weist in einem sehr überlegenen kurzen Aufsatz über die Ätiologie der Psychosen darauf hin, daß tatsächlich fast sämtliche bekannten psychoseauslösenden Gifte Amine sind, nur ihre Auswirkung, ihre Symptomatik ist verschieden. Die Konsequenz, die er zieht, daß die Vaccine-Fiebertherapie der Schizophrenie besonders leistungsfähig sei, ist m. E. auch dann nicht genügend begründet, wenn man zugibt, daß die Amine ja

nicht sämtlich von Magendarmstörungen herzurühren brauchen. Die allgemeine Vorstellung einer wie immer gearteten Vergiftung als Ursache von Psychosen hatte schon vor vielen Jahren Ehrenstein veranlaßt, eine Aderlaßbehandlung der Schizophrenie zu versuchen. Von Nergard (68) hat eine konsequente Austauschtherapie versucht. Er hat an fünf Tagen hintereinander je einen Aderlaß von 500—800 cbm und anschließend eine Transfusion gesunden Blutes und von zusätzlich 100—200 ccm 5,8%igem Traubenzucker durchgeführt. Damit war es möglich, insgesamt 2500—3500 ccm des Blutes, in welchem irgendwelche toxische Substanzen vermutet wurden, zu eliminieren und durch nicht toxisches Blut zu ersetzen. Bei drei Katatonien ergaben sich kurzdauernde gute Remissionen. Genau die gleiche Methode wandte Kielholz (69) einige Jahre später ebenfalls mit Erfolg an. Damit wurden also Versuche durchgeführt, irgendwelche unklaren Toxine aus dem Körper zu entfernen, ohne daß die Autoren Stellung dazu nahmen, ob diese Toxine enterogen, hepatogen oder ganz unbekannten Ursprungs seien.

Nun ist es interessant, daß der Schädigung durch Mangel an B-Komplex von Kreisler, Liebert und Horwitz (70) eine eigene Untersuchung gewidmet wurde. Im Elgin-State-Hospital wurde eine Gruppe chronisch Kranker drei Jahre lang mit einer B-Mangeldiät ernährt. Eine zweite Gruppe zunächst genau so, später mit noch schärfer B-freier Ernährung. Die erste Gruppe entwickelte innerhalb von drei Jahren zahlreiche Symptome, die durch Herabsetzung des Affekts und des Antriebs erklärbar waren. Bei der zweiten Gruppe entwickelten sich die Symptome schnell nach dem Einsetzen des schweren Mangels, und es traten zusätzlich paranoide und depressive Züge auf. Wiederherstellung einer normalen Kostform beseitigte die Symptome innerhalb kurzer Zeit. Borreguero (71), der insbesondere die deutsche Literatur zu seinen Untersuchungen heranzieht, möchte die akute tödliche Katatonie auf eine Schädigung des Zwischenhirns zurückführen und glaubt, daß die E-Schocktherapie ihren Einfluß auf das Zwischenhirn ausübt. Die angeführten Krankengeschichten zielen besonders darauf ab, aus den schweren vegetativen Störungen, die ja bei der akuten Katatonie regelmäßig beobachtet werden, die Zwischenhirngenese zu beweisen. Angewandt wurden E-Schocks und Aneuxol-Schocks.

Bei einer 50jährigen Kranken mit Pigmentcirrhose fanden sich (als Resultat einer Überproduktion von Pigment angesehen) eine myxödematöse Schädigung und vestibulocerebellare Störungen. Schilddrüsenbehandlung besserte die neurologische Symptomatik! Baruk und Camus untersuchten das toxische Prinzip in der menschlichen Galle, das zur Erzielung einer experimentellen Katalepsie anwendbar ist. Und Woringer (72) fand bei der durch Fettmißbrauch verursachten Leberstörung Kopfschmerzen, nächtliche Angstzustände, Sehstörungen, Schwindel, epileptoide Krisen. Er glaubt, daß die Nahrungsfette die Störung bestimmen und konnte sie durch absolute Fettkarenz beheben.

Über Schocktherapien soll nicht berichtet werden; wir werden nur einzelne Resultate der diesbezüglichen Untersuchungen heranziehen. Das Hauptgewicht aller Arbeiten liegt auf der Pathophysiologie des Elektroschocks, und wir werden versuchen, den induzierten Krampf mit dem Spontankrampf in Beziehung zu setzen. Ehrhardt (73) hat erneut den Versuch gemacht, die Elektro-Krampfschwelle für die Epilepsiediagnostik heranzuziehen. Die bis dato angelaufene Literatur über das Thema ist übrigens ungenügend referiert worden. E. beschränkte sich auf Patienten mit seltenen spontanen

Anfällen. Die Anwendung des Elektroschocks (4—6 Schocks sind für die Schwellenbestimmungen notwendig) bedeuten für den Epileptiker eine erhebliche Belastung. Dämmerzustände, Reizbarkeit, Explosivreaktionen sind die Folgen. So lehnt der Verf. den gelegentlich gemachten Vorschlag, Epileptiker mit Krampfschock zu behandeln, ab. Verf. kommt zu dem Schluß, daß die Krampfschwelle beim Epileptiker von dem Stadium der Krampfbereitschaft des Gehirns abhängt. Wurde die bisher beste Provokationsmethode, nämlich der Wasser-Tonephin-Versuch angewandt, so wurde die Krampfschwelle beim Epileptiker sowie bei Vergleichspersonen erheblich herabgesetzt. In Ehrhardts Arbeit findet sich aber auch, unabhängig von dem Hauptthema, wieder ein Fall von erheblichen Wasserhaushaltsstörungen beim Epileptiker: Vor einer Anfallserie von petits maux Verminderung der täglichen Harnmenge um 20—40%, während der Anfallstage Harnflut. Energische dehydrierende Maßnahmen vermochten die Erscheinungen zu mildern. Die Wasserhaushaltsbestimmungen beim Epileptiker wie unterm Elektroschock wurden mit verschiedenen Methoden verfolgt. So bestimmten Altschule, Cram und Tillotson (74) die Hämatokritwerte, den Eiweißgehalt des Plasmas und das Plasmavolumen und kommen zu dem Schluß, daß durch die Elektroschockbehandlung 200—1100 ccm Flüssigkeit aus der Strombahn ins Gewebe verdrängt werden. Interessanterweise vermag Curare diesen Effekt zwar etwas zu verringern, aber keineswegs aufzuheben, so daß man zur Erklärung für die Wasserverschiebung nicht einfach den Wasserbedarf des arbeitenden Muskels heranziehen kann. Verff. ziehen die Beobachtung von Pickford zur Erklärung heran, daß Muskelkontraktion zu vorübergehender Wasserretention auf Grund von Ausschüttung von Hinterlappenhormon Anlaß gibt. Die Ergebnisse der Verff. mögen zum Teil auch beruhen auf einem direkten elektrischen Reiz der hypophysär-hypothalamischen Region. Betrachtet man die prozentualen Abweichungen, die an 55 Beobachtungen (insgesamt zehn Patienten) gefunden wurden, so wird man allerdings die zitierten Ergebnisse erst in einen größeren Rahmen einbauen wollen, wenn sie an weiterem Material nachgeprüft worden sind; denn 2,1—9,5% Steigerung des Hämatokritwerts, 5,0—12,5% Abweichung des Plasmavolumens sind noch recht geringfügige, kaum die Fehlerbreite der Methoden überschreitende Änderungen und bei der geringen Zahl der Untersuchungen gar nicht verwertbar. Auch aus den Untersuchungen von Berg (75) scheint hervorzugehen, daß es sich beim Elektroschock um einen Sympathicusreiz handelt. Es wurde nämlich auf dem interessanten Wege über die Prüfung der Fibrinolyse, die eine Funktion des Sympathicus ist, eine ganz kurzfristige erhebliche Steigerung derselben durch Elektroschock nachgewiesen. Spritzt man das einem Patienten unmittelbar nach einem Elektroschock entnommene Blut einer narkotisierten Katze ein, so erhält man eine eindeutige Blutdrucksteigerung. Vor dem Schock entnommenes Serum des gleichen Patienten verursachte keine Veränderung. Untersuchungen von Kreth (76), die unter meiner Leitung beim Aneuxolschock durchgeführt wurden, ergaben, daß im Serum nach dem Schock das Calcium immer deutlich vermehrt war, das Kalium überwiegend absank, und auch der Chlorgehalt des Serums absank. Soweit unsere Ergebnisse, die an Kranken und an Kaninchen die gleichen waren, bezüglich der Einzelschocks verwertbar sind, besagen sie, daß prinzipiell alle üblichen therapeutischen Schocks die gleichen Reaktionen auslösen, was sich ja auch aus den oben zitierten anderen Resultaten immer wieder zeigt. Wir vermochten aber nicht, weitergehende Ergebnisse, etwa im Sinne einer Transmineralisation, bei Schockserien zu erzie-

len. Auch ließ sich keine spezielle Wirkung des Aminophenazons auf die Elektrolytverteilung erkennen.

Reisner berichtet (77) über Störungen des Wasserhaushalts bei einem Epileptiker, bei dem ein bis zwei Tage vor dem Anfall die Ausscheidung stark anstieg und bei dem sowohl Volhardversuch, als auch Tonephinwasserstoß normale Ergebnisse brachten. Aus der Beobachtung intrakutaner Quaddeln mittels 1%iger Lösung von Evansblau bestätigen Altschule und Altschule (77a), daß die Flüssigkeitsverschiebung nach dem Elektrokrampf keine nennenswerte Veränderung der Lymphbewegung in der Haut mit sich ziehen, sondern die Resorption der Flüssigkeit über die Blutkapillaren erfolgt. Weinland (78) ging der Frage nach dem Wasserhaushalt der Epileptiker durch Anwendung des Volhardschen Wasserversuchs und durch regelmäßige Körpergewichtskontrolle nach. Sämtliche untersuchten Kranken wie auch die Kontrollen waren kreislauf- und nierengesund. Intervallär finden sich beim Epileptiker grundsätzlich keine Unterschiede gegenüber dem Nicht-Epileptiker. Anfälle können einen hemmenden Einfluß auf die Wasserausscheidung ausüben, tun das aber nicht regelmäßig. Weniger die Quellungszustände des Gewebes, als die mit Dehydrierung verbundenen Vorgänge scheinen anfallsbegünstigend zu sein. Die mit dem epileptischen Anfall verbundene Diuresehemmung hält danach noch an. Die Angaben von Lavitola und Giamettasio (79), daß zwischen den Anfällen das Gesamteiweiß des Serums niedrig sei, um präparoxysmal anzusteigen, passen zu den anderen Befunden vorläufig noch nicht. Auch Lavitolas (80) Untersuchungen zur Biologie der Epilepsie erstrecken sich auf das Verhalten des Wassers. L. hatte zeigen können, daß neben der Diuresehemmung durch Hinterlappenhormone auch eine Senkung der Schilddrüsentätigkeit einhergeht. Und die Kontrolle eines Tonephinwasserstoßes auf die Schilddrüsentätigkeit wurde deswegen mit der Cottmannschen Reaktion durchgeführt (81). 13 von 14 Epileptikern zeigten nun tatsächlich eine Senkung der Cottmannzahlen, während eine solche bei Kontrollen an Gesunden vermißt wurde. Nicht nur Wasser plus Hinterlappenhormon, sondern auch eines oder das andere allein vermochten bei den Versuchen des Verf. Anfälle auszulösen. Gab er beides, so erzielte er in 32% Anfälle und in 72% Senkungen der Cottmannzahlen, gab er nur Wasser, so erzielte er sogar in 33% Anfälle, aber nur 60% Cottmannsenkungen, und gab er nur Hinterlappenhormon, so erzielte er 40% Anfälle und 73% Senkung der Cottmannzahlen. Auch bei der Zugabe eines Antithyreoidins zu Wasser vermochte er Anfälle auszulösen. Vielleicht hat also die Schilddrüse doch eine speziellere Wirkung auf die Epilepsie. Diesen Gedanken hat Buscaino auch schon geäußert und bereits aus den Fauserschen Abderhalden-Untersuchungen, die von Kafka bestätigt wurden, hatte sich ja ergeben, daß bei der Epilepsie besonders häufig Abwehrfermente gegen Schilddrüse nachgewiesen werden können. Gaviano (81) hat Cottmannuntersuchungen nach Cardiazol- und Elektroschock durchgeführt und konnte feststellen, daß bei beiden eine Hyperfunktion der Schilddrüse auffiel. Beim E-Schock waren die Resultate allerdings viel eindeutiger als beim C-Schock. Sensibilisierung der Epileptiker mittels Antithyreoidin (leider ist in der Arbeit nicht angegeben, welches Präparat benutzt wurde) vermochte in Fällen die Vitello untersuchte, den Wasser-Tonephin-Versuch noch wirksamer zu gestalten. Allenfalls half der Verfasser mit kleinen Dosen Cardiazol nach, um einen Anfall auszulösen.

Die Blutbildveränderungen nach Elektroschock entsprechen, wie wir bereits voriges

Jahr darstellten, weitgehend denen der anderen induzierten Krämpfe. Die Resultate der verschiedenen Autoren zu vergleichen, ist nur möglich, wenn genaue Angaben über den Zeitpunkt der Entnahme vorliegen. Low-Maus (83) bestätigt durch Untersuchungen nach 10 Minuten und 1, 2, 6, 24 Stunden unsere Befunde über eine primäre Steigerung der Lymphozyten wie auch der Leukozyten. Walther und Weinland (87, 88) sahen kurz vor und während des epileptischen Anfalles regelmäßig eine Verkürzung der Gerinnungszeit, unmittelbar nach dem Krampf eine Verlängerung. Aber das Verhalten der Blutgerinnungszeit scheint in keiner Beziehung zu einem zu erwartenden Anfall zu stehen. Um kurze oder lange Gerinnungszeit zur Lage des vegetativen Systems oder zum Tonus zuordnen zu können, machten Gerda und Wolf Weinland Versuche mit Acetylcholin und Histamin. Sie kommen zu dem Schluß, daß weder Epileptiker von den Gesunden zu unterscheiden sind, noch daß aus den Veränderungen der Blutgerinnung auf den Charakter des gesetzten Reizes geschlossen werden kann. Auch hier wie bei so vielen anderen „Belastungen" spielt die Ausgangslage (Wilder) eine wesentliche Rolle. Bekanntlich ist der Gehalt des Blutes an freiem Ammoniak niedrig, vielleicht existiert überhaupt kein freies Ammoniak; wenn man die Bildung aus der Muttersubstanz beizeiten unterbrechen könnte, wäre das wohl auch nachweisbar. Weinland (89) hat deswegen prinzipiell nur Drei-Minutenwerte untersucht, um wenigstens immer den gleichen Fehler zu haben. Innerhalb der letzten 24 Stunden vor einem Anfall fand er nur etwa 12% erhöhte Werte. Im Anfall war das Ammoniak meistens erhöht, nach dem Anfall überwiegend normal. Da die erhobenen Befunde eine statistisch gesicherte Beziehung zum Anfall nicht aufwiesen, lehnt W. es ab, ätiologische Überlegungen anzuknüpfen. Auch seine Untersuchungen über die Abweichungen von Kalium- und Calziumwerten (90) in Beziehung zum Epilepsiegesamt ergeben ein buntes Durcheinander von Resultaten, so daß W. auch hier ablehnt, gesetzmäßige Beziehungen aufzustellen. Diese Zurückhaltung ist umso bemerkenswerter, als immerhin 481 Ammoniakbestimmungen, 522 K- und 489 Ca-Bestimmungen durchgeführt wurden, und wenn man bedenkt, wie weitgehende Schlüsse gelegentlich schon aus 8—10 Bestimmungen gezogen wurden.

Die im vorigen Bericht erwähnten Versuche von Meyer und Synek, die Tonuslage des Epileptikers mittels der Reaktion des Blutzuckers auf Cystin bzw. Adrenalin zu kontrollieren, wurden von mir unter Mitarbeit von cand. med. Bohnen (90a) nachgeprüft. Wir konnten uns keineswegs davon überzeugen, daß die Methode irgendwelche Vorteile böte, im Gegenteil waren die erhaltenen Werte völlig regellos, in keiner Beziehung zu den Verhaltensweisen der untersuchten Kranken.

Wegen der engen Nachbarschaft der Narkolepsie zur Epilepsie einerseits, zur Hypoglykämie andererseits, sei das, was über dies Leiden zu berichten ist, hier eingefügt. Riser (91) beschreibt ein junges Mädchen mit permanenter, aber „stummer" Hypoglykämie von 40—56 mg% seit mehreren Jahren. Außerdem bestehen Menstruationsstörungen, Durst und typische narkoleptische Anfälle. Frische Totalhypophyse eingepflanzt, ergibt eine Besserung, die aber nicht anhält. Viel besser wirken sechs Elektroschocks, die zu einer zur Zeit der Publikation sechs Monate dauernden bemerkenswerten Besserung geführt hatten. Daß die Schocktherapie eine organische, infundibulo-diencephale Störung, die nach Riser vorliegen sollte, wirklich beeinflussen könnte, scheint uns sehr auffällig. Wir möchten eher glauben, daß eine funktionelle Störung auf Grund einer vorübergehenden Schädigung vorlag. Hofmeister (92) findet, daß der narkoleptische

Anfall genau die gleichen physiologischen Konsequenzen wie der echte Schlaf haben muß, und daß insbesondere die Senkung des Calziumspiegels im Schlaf differentialdiagnostisch verwertbar sei. Die intensiven Untersuchungen von Magnussen (91a) über die Narkolepsie ergaben, daß eine enge Beziehung zwischen Gefäßmotilität und Schlaf vorliegt. Aus elektrischen Hauttemperaturmessungen ergibt sich, daß die Geschwindigkeit der Hautreaktionen und deren Intensität, die die Tendenz zum Einschlafen begleiten, für die Narkolepsie charakteristisch ist. Er glaubt nicht, daß das sog. Wachzentrum von Ranson im Hypothalmus für den Übergang vom Schlaf ins Wachen eine Rolle spielt, höchstens Schlaftiefe bzw. Intensität des Wachzustandes regelt.

Auch die allgemeine Erschöpfung, die Überanstrengung, die Unterernährung müssen als „stress" gewertet werden. Man wird wohl durch Erschöpfung ausgelöste Manien als Belastungssymptom ansehen müssen. Wie in den Fällen von Stauder dürfte auch bei den von Kluge beschriebenen Fällen Schlafentzug für die Entstehung der Psychose von Bedeutung gewesen sein. Bei einem einzelnen Fall hält K. es für möglich, daß eine rein exogen entstandene Manie als exogene Reaktionsform vorlag, da keinerlei Belastung nachweisbar war.

Über das Wesen des Anfalls, über das früher verschiedentlich gesprochen wurde, worüber sich auch Selbach ausführlich verbreitet hat, soll hier nicht weiter referiert werden. Es sei indes die Frage aufgeworfen, warum ein Anfall gewissermaßen frei wird oder sich eine extrapyramidale Hyperkinese entwickelt. Für die Entstehung des spontanen Anfalles kann man zahllose Ursachen zusammensuchen, ob man aber auch die gleichen Noxen anwenden kann, um bei Gesunden einen Anfall aufzulösen, ist noch sehr die Frage. Eventuell versagen dann alle diese Praktiken, während umgekehrt bei Gesunden wie beim Kranken durch relativ leichte und gar harmlose Eingriffe Anfälle ausgelöst werden können, ohne daß auch nur eine der Bedingungen erfüllt wäre, die angeblich Voraussetzung für den Anfall sind. Wir sprechen z. B. von Hemmungszentren, deren Lähmung durch Gifte einen Anfall entstehen läßt, wie Starkenstein dies bei durch Alkohol und Cocain ausgelösten Krämpfen erklärt. Diese Hemmungen könnte man sich vorstellen wie ein Filter oder eine Siebplatte, die sich über das brodelnde Bewegungspotential im Gehirn jedes Wirbeltieres legt. Normalerweise läßt diese Membran nur gewünschte Bewegungsimpulse durch, weil sie auf Grund ihrer Ladung (Vergleich zur semipermeablen Membran) eine Auswahlfunktion hat. Plötzliche Entladung der Membran macht nicht nur das ungeordnete Bewegungspotential frei, in Gestalt eines Anfalles, sondern führt auch zur Bewußtlosigkeit, während eine langsame Entladung der Membran nur Bewußtlosigkeit hervorruft. Wenn dieses hypothetische Beispiel noch etwas weiter gestaltet wird, dann kann man z. B. sagen, daß eine Veränderung der Porengröße oder eine Ladungsänderung zur extrapyramidalen Bewegungsstörung führt, die, als solche auch im gesunden Organismus präformiert, unter besonderen Bedingungen (Intoxikation, eingeübte Nachahmung) auch beim Gesunden auftreten kann. Wird nach der Dysfunktion oder auch sofort statt der Veränderung der Membran im Sinne der Ladungsanomalie oder der Porengrößenanomalie diese „Membran" völlig „verklebt", dann tritt die völlige Versteifung und die Bewegungsunfähigkeit, also Akinese, ein. Ob diese Art von hypothetischer Membran in bestimmten Kernen zu suchen ist, oder ob sie ihr Substrat rein funktionell in Durchblutungsstörungen, Stoffwechselstörungen der Hirnzellen oder dergleichen hat, bleibt natürlich völlig offen.

Die Frage, ob bei den endogenen Psychosen obligat endokrine Störungen vorkommen, ist bis heute nicht mit ja beantwortet, die Frage nach der therapeutischen Bedeutung von Hormonpräparaten für diese Krankheiten wohl mit nein. Um so mehr scheinen mir solche hormonellen Störungen von Interesse zu sein, bei denen nicht nur — wie beim Myxödem — die Torpidität und bei der Tetanie die Krampfbereitschaft, sondern affektive Veränderungen, solche des Willens und des Erlebens, beobachtet werden konnten. Es ist u. E. nicht entscheidend, ob die paranoid-halluzinatorische Psychose, die sich bei einer älteren Frau aus dem Beobachtungsgut von Schoelly und Heuscher (94) entwickelte, auf die operativ entstandene Tetanie zurückzuführen ist. Die Kranke war strumektomiert worden wegen endemischen Kropfes und neben der sich rasch entwickelnden Tetanie bildete sich eine schwere Psychose aus, bei der aber keine Kontaktstörungen beobachtet wurden. Die Kranke wurde, meist klinisch, mit Calciuminjektionen behandelt, später auch mit AT 10, an ihrer Psychose änderte sich nichts mehr. Nur die tetanischen Symptome schwanden, der Calziumspiegel wurde regelrecht. Die tetanischen Anfälle verschwanden nicht ganz, daneben traten auch epileptische Anfälle auf, und es kam zu vorübergehenden Orientierungsstörungen, indes nicht zu einer Demenz. Die Autoren erörtern die Frage, ob die Psychose evtl. subcortical-diencephalen Ursprungs sein könnte. Richter, Honeyman und Hunter (95) beobachteten periodische Änderungen des charakterlichen und gemütlichen Verhaltens bei einer 56jährigen, nämlich 20 Tage lang depressives und dann wieder 20 Tage fast normales Zustandsbild, das auf Calziumbehandlung völlig verschwand. Sie führen die Zustände auf tetanische Störungen zurück. Justin-Besançon und Klotz (96) sahen Bewußtseinstrübungen und Bewußtseinsverluste durch tetanische Spasmen.

Einen bemerkenswerten Fall von idiopathischer Tetanie, der sehr lange beobachtet werden konnte, schildert Gsell (98), bei dem neben den bekannten körperlichen Besonderheiten auch psychische Störungen vorkamen. Der Kranke war debil, und Gsell weist darauf hin, daß die alten Ausdrücke Arbeitertetanie oder Schustertetanie nicht auf eine Berufsschädigung hinweisen, sondern nur besagen, daß die sitzenden auch von langsameren Arbeitern noch zu bewältigenden Beschäftigungen den Ausweg für den körperlich und psychisch gehemmten Tetaniker darstellen. Der Patient Gsells war ängstlich, menschenscheu, bot aber sonst keine Besonderheiten. Neurologisch fanden sich Zeichen einer extrapyramidalen Störung. Im Röntgenbild ließen sich Verkalkungen im Putamen, Caudatus und Dendatus nachweisen.

Brednow und Pankalla (99) vermochten latente Tetanie durch eine große Follikelhormongabe aufzudecken, die prompt den Serumkalkwert herabsetzte. Diese Herabsetzung findet sich bei manifester und latenter Tetanie, aber auch bei Hypophysenerkrankungen, bei endogener Fettsucht, bei Dystonien. Die Verff. meinen, daß die Hypocalcämie recht unspezifisch eine vegetative Regulationsstörung anzeigt, aber nicht der Tetanie allein vorbehalten ist.

Bei einem von Orthner und Schiebler (100) beschriebenen Fall handelt es sich um das sehr interessante Bild einer schweren Zerstörung der Hypophyse durch einen Tumor, und die auf Grund der Hypophysendegeneration resultierenden Störungen des gesamten Endokriniums. Schon im siebten Lebensjahr war der Patient stark im Wachstum zurückgeblieben, und es muß angenommen werden, daß die Hypophyse schon in der Kindheit weitgehend zerstört war. Sie vermochte weder Wachstumshormon ge-

nügend auszuschütten, noch gonadotrope Wirkung auszuüben. Niemals haben sich auch nur die geringsten Zeichen von Pubescenz gezeigt, Verff. glauben, mit einem reinen Hypophysenverlust ohne direkte Störung des Hypothalamus rechnen zu können, da Restgewebe von Hypophyse nicht nachweisbar war und auch eine Rachendachshypophyse wohl kaum eine Rolle gespielt hat. Gesucht wurde allerdings danach nicht. Auf die an sich außerordentlich interessanten Einzelheiten des gesamten endokrinen Apparates muß hier verzichtet werden. Es sei nur darauf hingewiesen, daß ein abnorm großes Schlafbedürfnis bestanden hatte, was vielleicht einem frühkindlichen Stoffwechsel zuzuschreiben sei, und daß in seelischer Hinsicht ein reiner Infantilismus vorlag. Bei ausreichender formaler Intelligenz bestand keinerlei Fähigkeit zur Vorausschau, die Arbeit war spielerisch, und es bestanden hysteriforme Trotzreaktion von völlig kindlichem Charakter. Im Gegensatz zu Frühkastraten mit erhaltener Hypophyse, die völlig ausgereifte Persönlichkeiten sein können, und die auch körperlich eine gewisse Reifung zeigen (sie nähern sich nämlich dem weiblichen Typus) verursachen diese Hypophysenschäden einen ausgesprochenen Infantilismus.

Blickenstorfer (101) widmet der Psychopathologie der Akromegalen eine sehr wichtige Studie. Er referiert über 21 typische Fälle, welche durch einige weitere Fälle von M. Bleuler bestätigt werden. Die charakteristische Wesensänderung der Kranken prägt sich aus in einer Verlangsamung des Denkens, einer Verplumpung und Nivellierung der Affekte. Die Kranken sind meist antriebsverarmt, gelegentlich treten explosionsartig triebhaft Unruhezustände auf, die die Kranken selbst als sehr unangenehm und wesensfremd empfinden. Überhaupt besteht kaum eine Beeinflussung der intellektuellen Fähigkeiten; die Kranken sind auch erstaunlich einsichtig, vermissen die freie Entfaltungsmöglichkeit ihrer Motorik selbst, als ob sie unter einer körperlichen Fesselung lebten, und tragen dabei ihr Geschick mit philosophischer Ruhe. Zwar ähnelt dieses vom Verf. ‚endokrines Psychosesyndrom' genannte Verhalten in manchen Zügen der Wesensänderung der Epileptiker, läßt sich von dieser aber angeblich sicher abgrenzen. Bei der akromegalen Konstitution sind die beschriebenen Wesensänderungen möglich, aber keineswegs die Regel.

Baruk und Mitarb. (102) glauben, daß Hypophysenvorderlappenhormon in der Lage ist, die Hirnzirkulation herabzusetzen und eine experimentelle Katatonie hervorzurufen. Störungen im Sinne von Stupor und Paresen, die durch Acetylcholin hervorgerufen worden war, können umgekehrt durch Vorderlappenhormon günstig beeinflußt werden.

Auf die bedeutungsvollen Arbeiten Haubolds und seiner Mitarb. (103) über den Kropf und insbesondere die Bedeutung des Carotinoidmangels für die Entstehung des Kropfes sei wenigstens hingewiesen.

Ein und dasselbe Gift kann je nach seiner Dosis sehr verschiedene Formen psychischer Veränderungen bedingen. Prinzipiell besteht die Möglichkeit, daß sowohl reine Störung des Gemüts und des Willens ohne jede Beeinflussung des Bewußtseins, als auch gewissermaßen das andere Extrem durch das gleiche Gift verursacht werden. Bemüht man sich indes, eine Reihe aufzustellen, um Ordnung in die Fülle der Erscheinungen zu bringen, dann wird man doch immer wieder resignieren, weil eine zweidimensionale Einteilung gar nicht möglich ist, sondern man neben der parallelen Ordnung der Gifte eine solche der durch sie hervorgerufenen Erscheinungen schaffen müßte. Wenn auch das Prinzip noch nicht durchbrochen wird, daß toxische Psychosen prinzipiell solche vom

exogenen Reaktionstyp sind, so muß doch andererseits der außerordentlichen Mannigfaltigkeit der Phänomene Rechnung getragen werden.

Wir erwähnten bereits gelegentlich der Frage der Schizophrenie-Pathogenese die immer wiederholte Betonung der Amine als bedeutende Auslöser psychopathologischer Phänomene. Und es ist immerhin bemerkenswert, daß man auch neuere Giftstoffe unter diesem Gesichtspunkt betrachten kann. In einer Polstermöbelfabrik ereigneten sich einige sehr schwere Vergiftungen durch einen neuartigen hochtoxischen Giftstoff, das Tetramethylendisulfotetramin. Dieser fünfmal stärker als Strychnin giftige Körper löste bei den Kranken schwere psychische Erscheinungen aus, und zwar fanden sich sowohl grob organische Störungen: Desorientierung nach Ort und Zeit, als auch getriebene Unruhe und Wahnvorstellungen. Leider wird in der Arbeit von Hagen (104) den psychischen Phänomenen wenig Rechnung getragen, nur die Verhaltensweise der Versuchstiere genauer beschrieben. Diese zeigten einen Erregungszustand mit Aufwärtskrümmung des Schwanzes, die Mäuse erinnerten also an die unter Morphium stehende Maus. Nach dem Erregungszustand entwickelten sich klonische Krampfanfälle, die zum Tode führten.

Auch mit Urethan (105) wurden Vergiftungen ausgelöst bei der Behandlung von myeloischer Leukämie. Es entwickelte sich ein katatonisches Syndrom, das noch lange nach Absetzen des Urethans anhielt. Ein Antiallergicum Prophenpyridamin (Trimeton genannt) löste bei einem jungen Mann eine schwere Psychose aus, nachdem er wegen einer allergischen Rhinitis zwei Monate lang dreimal täglich 25 mg genommen hatte. Die delirante Psychose klang nach Absetzen des Mittels innerhalb von sieben Tagen ab (106). Kurz erwähnt seien auch zwei Arbeiten über symptomatische Psychosen bei Sulfonamidbehandlung, bei denen mir aber nicht sicher scheint, ob nicht auch das Fieber die Psychose hat auslösen können. (Portius und Tils [107, 108]). Bei der Rauwolfia serpentina handelt es sich um eine Apocynacee, also eine Pflanze, zu der z. B. auch das Strophanthin gehört. (Diese Angaben verdanke ich der Freundlichkeit von Herrn Prof. Mevius, Hamburg.) Bereits seit der Vedazeit wird diese indische Droge gegen Geisteskrankheiten angewandt. Roy (109) benutzte das in der neueren indischen Medizin als blutdrucksenkendes Mittel verwandte Wurzelpulver zur Behandlung von Manien. Er gab zwei Wochen lang täglich 40 g, und es gelang ihm, eine schwere Manie zu beruhigen. Nach Absetzen des Mittels trat wenige Tage später eine neue Erregung auf, die wieder schnell durch 80 g des Mittels beruhigt werden konnte. Offenbar ist die Droge wenig schädlich, da auch 120 g täglich bei einem schwer erregten Halluzinanten beruhigten, ohne daß über Nebenerscheinungen berichtet wird.

Aus der ausgedehnten Literatur über Barbitursäuremißbrauch und Barbitursäurevergiftungen sollen nur zwei Arbeiten erwähnt werden. Die erste (110) befaßt sich mit einer experimentellen Vergiftung von fünf Süchtigen, die in Haft waren und sich freiwillig mit ihrem alten Suchtmittel neu vergiften ließen. Zwischen 92 und 104 Tagen nach Beginn, nachdem die Kranken 200 g Secobarbital, 175 g Pentobarbital und 310 g Amital bekommen hatten, wurden sie plötzlich entzogen und bekamen sämtlich ein Entziehungsdelir. Die volle Erholung der Kranken dauerte sechs bis zwölf Wochen, wobei das Schwächegefühl am längsten anhielt. 60—90 Tage nach dem Beginn der Entziehung bekamen vier von den fünf Patienten die gleiche Dosis wie sie sie bei Beginn der Entziehung nahmen. Das führte zu lebensgefährlichen Vergiftungen. Staub (111)

hat sehr ausführliche Untersuchungen über die Ausscheidung von Barbitursäuren bei Geisteskranken während der Dauerschlafbehandlung sowie über die Verteilung von Barbitursäuren im Organismus von Geisteskranken angestellt. Während die erstere Arbeit für unsere Fragen weniger bedeutungsvoll ist, nur die beobachtete erhebliche Diuresehemmung erwähnt werden muß, möchte ich auf den zweiten Teil der Arbeit besonders hinweisen. Staub untersuchte drei kataton-schizophrene Patientinnen, die während einer Dauerschlafbehandlung gestorben waren. Bei zwei Narkose-Todesfällen war auffällig der sehr hohe Barbitursäuregehalt in Lunge und Leber, bei dem dritten Fall (Embolie) war die Muskulatur besonders reich an Barbitursäure. Leider sind vom Gehirn nicht Einzelabschnitte untersucht worden, so daß ein Vergleich zwischen den Befunden Staubs und denen von Keeser und seinen Schülern nicht möglich ist. Meyer und Keeser (112) geben eine Übersicht über den Angriffspunkt der Barbitursäurederivate im Zentralnervensystem und kommen zu einer Bestätigung der von Keeser selbst gefundenen Ergebnisse; bezüglich der Anordnung der Barbitursäurefixation (Hirnstamm!) wird mit Recht betont, daß ein Nachweis von Giften an einer bestimmten Stelle noch nichts Entscheidendes darüber aussagt, ob nun auch das Gift an dieser Stelle angreift. Auch das von Walter Büel (113) sorgfältig untersuchte Dibenamin greift anscheinend am Hirnstamm an. Das neuartige Sympathikolytikum Dibenamin macht sehr eigenartige Störungen, die im Einzelnen durchaus giftspezifisch anmuten, insgesamt aber doch in die Bonhoeffersche Theorie von der Unspezifität der exogenen Noxen einzugliedern ist. Nur aus der Wechselwirkung zwischen Gift und reagierendem Organismus, also aus dem Ineinandergreifen von Endogenem und Exogenem lassen sich Differenzierungen der einzelnen Giftwirkungen verstehen. Das Dibenamin ruft bei etwa einem Fünftel der damit behandelten Patienten einen Dämmerzustand mit Wiederholungserlebnissen hervor.

Neue Gesichtspunkte betreffend die Bedeutung der Glutaminsäure sind kaum zu verzeichnen, aber es liegen eine ganze Reihe von Befunden über die Verteilung dieser Aminosäure sowie über die Theorie ihrer Wirkung vor. Krebs und Mitarb. (114) untersuchten die Verteilung der Glutaminsäure und des Glutamins bei Schlachttieren und fanden die höchsten Mengen beider Stoffe, die zusammen bestimmt wurden, in Hirnrinde, Herz und Milz, nämlich zwischen 146 und 220 mg⁰/₀. Die niedrigsten Werte fanden sich im Ovar, Schilddrüse und Lunge mit 70 mg⁰/₀, und zwischen 70 und 140 mg⁰/₀ bewegten sich die Werte für die anderen Organe. Sowohl Glutaminsäure als auch Glutamin werden unabhängig voneinander und ohne Umwandlung vom Darm ausresorbiert. Aber die Resorption z. B. der Glutaminsäure beim Menschen, die zu einer Steigerung des Spiegels im peripheren Blut führt, verursacht gleichzeitig eine Abnahme des Glutamingehalts. Richter und Dawson (115) untersuchten Ammoniak und Glutaminsäuregehalt des Gehirns unter Belastungsbedingungen. Es wurde festgestellt, daß der Ammoniakgehalt von der Hirntätigkeit im Moment der Fixation abhängig ist. Je aktiver das Gehirn, umso höher der Ammoniakgehalt, umgekehrt findet sich besonders niedriger Ammoniakgehalt in der Narkose. Die Befunde entsprechen durchaus denen von Tashiro (116), Winterstein und Hirschberg (117) am Froschnerven sowie von mir (118) am Froschgehirn und am Menschen. R. wendet sich dagegen, daß Riebeling (120) erhöhtes Ammoniak im Liquor nach epileptischen Anfällen gefunden habe, hat aber übersehen, daß wir unsere Liquorbefunde durch unsere Hirnuntersuchun-

gen eindeutig haben bestätigen können. Bemerkenswert ist nun, daß das Hirnglutamin von allen Hirntätigkeiten weitgehend unberührt bleibt. Man darf wohl schließen, daß nur ein sehr geringer Teil des Hirnammoniaks vom Glutamin herkommt, und das Gros doch, wie wir früher annahmen, von der Adenylsäure. Auch im Liquor wiesen die Autoren Glutamin nach, und zwar bei normalem Ruhezustand etwa acht, nach elektrischer Reizung sogar etwas weniger mg%. Für die von uns und Brühl (121) vor Jahren nachgewiesenen sehr kleinen Mengen Ammoniak im Liquor muß man in Betracht ziehen, daß sie auch aus Glutamin stammen können und insofern unsere alten Werte mit besonderer Vorsicht betrachten. Zu unserer Entlastung darf aber gesagt werden, daß wir sowohl wie Brühl darauf hingewiesen haben, daß die Ammoniakwerte im Liquor wahrscheinlich artifiziell beeinflußt seien und daß man durchaus mit niedrigsten Werten rechnen müßte, wenn die Fixierung einfacher wäre. Bezüglich der Resultate der Anwendung von Glutaminsäure gehen erwartungsgemäß die Berichte weit auseinander. Zimmermann und Mitarb. (122) geben eine Kasuistik über neun Kinder, die sehr sorgfältig mit Testmethoden kontrolliert wurden und bei denen eindeutige Besserung der Testresultate nachweisbar war. Die Glutaminsäure hat danach einen primären Effekt im Sinne der Besserung menschlicher geistiger Leistung genau entsprechend den früher bekannten „Besserungen der Lernfähigkeit" weißer Ratten. Millikan und Standen (123) untersuchten mehrere Gruppen, nämlich geistig minderwertige Erwachsene, geistig minderwertige Kinder und normale Knaben. Sämtliche Gruppen wurden zur Hälfte mit Glutaminsäure, zur anderen Hälfte mit einer Scheinfütterung behandelt. Die Testung sämtlicher Gruppen ergab, daß die Glutaminsäure überhaupt keinen Einfluß gehabt hat. Dem entgegen berichtet Mautner (124) sogar von einem günstigen Einfluß der Glutaminsäure auf einen Fall von Föllingschem Schwachsinn. Interessant ist, daß auch die progressive Muskeldystrophie auf die Anwendung der Glutaminsäure reagieren soll (124). Fünf Fälle teilweise mit schweren Symptomen, wurden ein ganzes Jahr lang behandelt mit täglich 3, höchstens 5 g Glutaminsäuregranulat. Heilung wurde in keinem Fall erzielt, denn Unterbrechung der Medikation führte nach Tagen oder Wochen zu einer Wiederverschlechterung der Muskelfunktion. Glutaminsäure muß also ununterbrochen gegeben werden, dann sind die Resultate teilweise erfreulich.

Bei der günstigen Wirkung der Glutaminsäure — die übrigens, wie sich später herausstellte, diejenige des Glycocolls doch kaum erreicht, sicher nicht übertrifft, handelt es sich m. E. einfach um eine Zusatznahrung, und es ist bezeichnend, daß bei der Wirkung als Ersatz- oder Behelfsaminosäure geringere Dosen ausreichend sind als bei den anderen bekannten Indikationen. Es sei daran erinnert, daß nicht nur die Schwachsinnszustände, sondern auch Pyknolepsie, die petits maux, die Leistungen gesunder Erschöpfter nur durch große Dosen beeinflußt werden, die weit jenseits dessen liegen, was allenfalls noch als Behebung eines Mangels angesehen werden dürfte. Es handelt sich demnach bei den verschiedenen Wirkungsbereichen mittlerer und großer Dosen um zwei völlig verschiedene Wirkungsmechanismen. Wir glauben, daß die Glutaminsäure, die an sich eine zentrale Stellung im Stoffwechsel einnimmt und eine von denjenigen ist, die durch die ganze Tierreihe immer wieder an entscheidenden Punkten gefunden wird, eine Zellaktivierung, vielleicht eine reine Plasmaaktivierung oder eine Membranwirkung auf die gerichtete Permeabilität ausübt. Auch die spezifisch-dynamische Wirkung der Aminosäuren überhaupt und speziell der Glutaminsäure dürfte als Erklärung heranzuziehen

sein. In ihrer Wirkung steht sie zwischen der Aktivierungsleistung des primären Natriumphosphats und des Hämatoporphyrin-Nencki einerseits und den Weckaminen anderseits. So, in einem solchen Grade, wird ihre Wirkung auch von gesunden Versuchspersonen beschrieben. Genau wie bei der Pyknolepsie die Weckamine gut, bei den Depressionszuständen, sobald sie etwas schwerer sind, ausgesprochen schlecht wirken, so gilt das auch für die Glutaminsäure. Die Zellaktivierung bedingt offenbar eine Antriebssteigerung, und von der aus muß man wohl auch alle sog. Leistungssteigerung verstehen. Die Rattenversuche im Labyrinth ergeben einfach deshalb bei gefütterten Tieren bessere Resultate, weil die Ratten umtriebiger sind und in der Zeiteinheit häufiger auch die richtigen Wege erreichen, genau so, wie sie häufiger die falschen finden!

Die Schwachsinnigen jeglicher Art entwickeln einen „Denk-" und Bewegungsüberschuß, eine Art von „Zugunruhe", der sich, geschickt ausgenützt, auf die intellektuelle Leistung günstig auswirken muß. Bei der Pyknolepsie wird durch die Aufhellung des Bewußtseins bereits ein Teil der Anfälle einfach weggefangen, die übrigen wirken sich weniger auf das Bewußtsein aus. Theoretisch müßte die Glutaminsäure bei der Narkolepsie sehr günstig wirken, ich weiß nicht, ob sie bei derartigen Zuständen schon angewandt wurde. Die entscheidende Indikation dürfte u. E., und damit decken sich unsere poliklinischen Erfahrungen weitgehend mit denen von Büssow an einem großen, sehr sorgfältig getesteten Material (mündliche Mitteilung), sein, bei körperlich geschwächten Kindern, nach Infektionskrankheiten, nach langen Arbeitsperioden, wenn es sich um kurzfristige verstärkte Leistungen handelt, den Kindern, evtl. auch Erwachsenen, einen zusätzlichen Antrieb zu verschaffen. Dieser gewissermaßen physiologische Reiz verhilft zu einer besseren Ausnützung der zur Verfügung stehenden eigenen Kräfte.

Als uns eine repräsentative Serie von über 200 Schizophrenen zur Verfügung stand, bei denen sorgfältige röntgenologische Kontrollen ganz kurz vorher gezeigt hatten, daß sie frei von Tuberkulose waren, lohnte es sich, durch Langner (125) diese Fälle serologisch untersuchen zu lassen. Ahringsmann (126) wollte bekanntlich nachweisen, daß die Multiple Sklerose eine Metatuberkulose sei, und das Antigen von Sachs-Witebsky und Kuhn ergab denn auch bei einer Reihe von Multiplen Sklerosen positive Resultate. Daß damals auch bei Schizophrenen positive Resultate gefunden wurden, erklärte A. durch die bei diesen Kranken häufige Tuberkulose. Nun fanden wir aber auch bei den uns von Lange-Eichbaum zur Verfügung gestellten Schizophreniefällen von Langenhorn etwa 15% positive Ausfälle, genau so viel wie bei der MS. Dies Ergebnis erledigt zwar die Ahringsmannsche Theorie nicht, es stützt sie aber auch keineswegs. Frick (127) untersuchte die Seren von 50 Kranken mit disseminierter Encephalomyelitis mittels eines nach dem Vorbild von Sachs und Steiner hergestellten Extrakts. In der Hälfte der Fälle fand sich ein positives Resultat, woraus Frick schließt, daß seine Ergebnisse spezifisch sind. Frick ist aber in der Deutung seiner Resultate sehr vorsichtig. Bei 35 von 55 Hunden, die mit homologem Hirnextrakt immunisiert worden waren (127a), fanden sich Ataxie und Parese auf Grund schwerer Entmarkungsschäden. In der Mehrzahl der immunisierten Tiere und unabhängig von neurologischem Befund trat ein Antikörper auf, der zu einer Komplementbildung gegenüber wässerigen und alkoholischen Hundehirnextrakten führte. Zwar bewirkte auch die Immunisierung mit der unverseifbaren Fraktion des Hundehirns die Bildung eines gegen Gehirn gerichteten Antikörpers, es trat aber keine Encephalomyelitis innerhalb einer zweimonatigen Be-

obachtungsperiode auf. Bemerkenswerter als diese Befunde sind zwei Arbeiten über den Kupferstoffwechsel bei Entmarkungsleiden. Campbell und Mitarb. (128) beschäftigten sich mit der Untersuchung der an Swayback leidenden Lämmer. Diese trat auf bei neugeborenen und jungen Lämmern, wenn die Mütter auf kupferverarmten Böden weideten, und konnte verhindert werden durch Beifütterung von Kupfer. Vier von sieben weißen Forschern erkrankten während der Arbeit mit den Swaybacklämmern an einer klassischen MS. Kupfergaben waren bei den Erkrankten erfolglos. Mandelbrote (129) untersuchte mit seinen Mitarbeitern daraufhin den Kupferstoffwechsel von 28 MS-Fällen und neun anderen Nervenkrankheiten. Bei den Kranken war der Kupfergehalt des Urins ganz wenig vermindert, die Resultate ließen sich aber statistisch nicht sichern. Dimercaptopropanol veränderte die Kupferausscheidung nicht wesentlich, aber bei Ratten wurde durch mehrfache Gaben der Kupfergehalt in Leber und Gehirn wesentlich vermindert. Cumings (129a) fand bei normalen und gewöhnlichen Lebercirrhosen normale Eisen- und Kupferwerte in der Leber und im Gehirn. Bei den hepatolentikulären Degenerationen fanden sich indes erhebliche Kupferretentionen sowohl in der Leber als auch im Gehirn.

Diese Ergebnisse gestatten es, auf die Frage des Spurenelementes Kupfer für die Psychiatrie überzugehen. Heilmeyer, Keiderling und Stüwe (130) hatten bereits 1942 an erwachsenen Schizophrenen Veränderungen des Kupfergehaltes gefunden. Bei 32 Fällen fanden sich teilweise hochgradige Kupfervermehrungen gegenüber normalen oder subnormalen Eisenwerten. Walter Brenner (131), der sich sehr intensiv mit der Erforschung des Kupferstoffwechsels des Kindes befaßt hat, findet auch bei kindlichen Schizophrenien normales Serumeisen neben deutlich erhöhtem Serumkupfer. Bei Schwachsinnsformen mit schizophreniformen Abartigkeiten und bei Psychopathien war der Serumeisen- und Serumkupferwert normal. Schwierigkeiten aber entstehen dadurch, daß hirnorganische Störungen zu recht erheblichen Kupfervermehrungen führen können. Allerdings erreichen sie die bei den Schizophrenen gefundenen Werte nicht. Brenner ist geneigt, die Störungen des Kupferstoffwechsels auf eine Leberfunktionsstörung zurückzuführen.

Weder für Porphyrie noch für Behandlung mit Porphyrin haben sich besonders wichtige Neuigkeiten ergeben. Seitdem aber bei den Porphyrien eine Identifizierung des betreffenden Porphyrins durchgeführt wird, stellt sich eben doch heraus, daß verschiedene Porphyrine prinzipiell bei dem gleichen Krankheitsbild ausgeschieden werden können. So zeigten sich bei einer 19jährigen Frau, bei der jahrelang Bauchsymptome behandelt waren, ehe aus den nunmehr auftretenden psychischen Symptomen an die richtige Diagnose gedacht wurde, Coproporphyrin im Harn (132). Bei einem 44jährigen Küfer traten seit dem 10. Lebensjahr alle 18 Monate, seit einigen Jahren aber alle 10—14 Tage, delirante Unruhezustände auf. Diese waren mit bizarren Haltungen, Schweißausbrüchen und diffusen Schmerzen sowie Erbrechen verbunden. An motorischen Phänomenen fand sich nur ein Tremor. Im Urin 260 γ/l Porphyrin. Welches Porphyrin, ist nicht angegeben. Therapeutisch bewährte sich 0,6 g Nikotinamid pro die über mehrere Monate. Danach bisher ein Jahr lang anfallsfrei (133). Genau wie das Hämatoporphyrin-Nencki beschleunigte auch Protoporphyrin die Resorption wie die Entfärbung von intradermalen Methylenblau-Quaddeln (134). Gegenüber dem H.-Porphyrin ist aber die Wirkung des Protoporphyrins auf den Zucker und Kalziumspiegel des Blutes sehr viel geringfügiger, und auf den Blutkaliumgehalt hat es überhaupt keinen Einfluß (135). Hühnerfeld hat das

von Schumm zur Verfügung gestellte Protoporphyrin von höchster Reinheit parallel zum Hämatoporphyrin angewandt, weil es diesem von allen natürlichen Porphyrinen am nächsten steht.

Wie beim Xanthelasma, wie bei den vielen anderen Stoffwechselanomalien, finden sich auch beim Xeroderma pigmentosum psychische Störungen (136). Solche Fälle werden nur selten beschrieben. Um so bemerkenswerter scheint mir der Fall von Elsässer, ein 16jähriger Knabe, in der Größe einem 11jährigen entsprechend, der alle Zeichen der xerodermatischen Idiotie aufwies. Tiefstehender Idiot. Aus den übrigen körperlichen Befunden sei erwähnt, daß er eine pathologische Blutzuckerbelastungskurve hatte und pathologische Mengen Porphyrine ausschied.

Schrappe (138, 139) berichtet über die ersten vier Fälle von Föllingschem Schwachsinn, die in Deutschland überhaupt beobachtet werden konnten. Er konnte im Kühnauschen Laboratorium eine sehr brauchbare, einfache Bestimmungsmethode ausarbeiten, später in unserem Laboratorium diese Methode auf die systematische Untersuchung des dritten und vierten Falles seines Materials anwenden. Medikamentös ließ sich die Ausscheidung der Phenylbrenztraubensäure überhaupt nicht beeinflussen, Nahrungskarenz (durch Erbrechen) stoppte die Ausscheidung in einem Falle völlig. In zwei Fällen wurde durch die Encephalographie eine erhebliche Steigerung der Ausscheidung erzielt, obwohl die Kinder wegen das übliche Maß erheblich übersteigenden Allgemeinerscheinungen tagelang abstiniert hatten. — Auf Körpergewicht umgerechnet ergab sich, daß in der Menge der ausgeschiedenen Phenylbrenztraubensäure sehr erhebliche Differenzen von Fall zu Fall vorlagen; es ließ sich aber nicht eruieren, welche Bedeutung diese Differenzen haben. Wohl der interessanteste Befund ergab sich aus der Prüfung des Serumeiweißes auf seinen Gehalt an Phenylalanin. Normalerweise beträgt der Gehalt des Serumeiweißes verschiedenster Tierarten und des Menschen zwischen 3 und 4%. In den beiden untersuchten Fällen aber fanden sich 8,53 und 8,55%. Das ist über das Doppelte, und keinesfalls kann ein solches Eiweiß noch als physiologisch angesehen werden. Wenn eine Stoffwechselanomalie sich nicht nur in der Ausscheidung eines nicht abzubauenden Stoffes äußert, sondern wenn derartige Stoffe auch im Chemismus des Körpers wesentliche Veränderungen gegenüber der Norm anrichten, dann kann man mit Sicherheit annehmen, daß wesentliche Abweichungen von der Norm (in diesen Fällen also der Schwachsinn) auch durch diese Stoffwechselanomalie hervorgerufen worden sind.

Aus der großen vorliegenden Literatur haben wir nur einen relativ kleinen Teil besprechen können. Das Referat, das mit diesen Blättern vorgelegt wird, ist auch keineswegs erschöpfend. Schon das Literaturverzeichnis führt einige Titel auf, die im Text nicht besprochen werden, die Titel werden aber angeführt, weil die Arbeiten wenigstens in unmittelbarem und sinnvollem Zusammenhang mit den im Text erörterten Problemen stehen, ohne daß ihre ausführliche Besprechung zwingend gewesen wäre. Das tatsächlich geprüfte Material ist erheblich größer als das besprochene! Wenn aber die Übersicht nicht völlig verloren gehen soll, muß man sich bei dem augenblicklichen Stand der Dinge auf einige Kapitel beschränken, bewußt auf viele Einzelheiten verzichten und deren evtl. Bedeutung erst später würdigen.

Fast ganz verzichtet haben wir auf die meist psychiatrisch völlig unzulänglichen Erörterungen alles dessen, was mit einem m. E. wenig geglückten Namen jetzt Psychosomatische Medizin heißt. (Im englischen Schrifttum wird auch das meiste von dem,

was hier erörtert worden ist, psychosomatic genannt, außer dem, was man bei uns üblicherweise psychosomatisch bezeichnet.) Der Ausdruck stammt wohl auch, wie der noch viel schlechter übersetzte „homologe Serumhepatitis“ = homologous serum hepatitis, was im Englischen möglich ist (genitivische Beziehung auf ein zusammengesetztes Wort), im Deutschen aber einfach falsch, aus dem Englischen. Sowohl die körperlichen Störungen bei eigentlichen Psychosen und ihre fragliche körperliche Ursache, als die zentralen Regulationsstörungen, als die psychogenen Störungen werden zusammengefaßt. Werden nun solche diametral auseinanderfallende Dinge nicht genügend gesondert, dann kann es passieren, daß auch einfache, noch in der Variationsbreite gesunder vegetativer Reaktionen liegende Phänomene als therapiebedürftig angesehen werden. Dann kann über Stoffwechselstörungen bei Neurosen berichtet werden (Schou [140]), bei denen es sich um nichts weiter als vegetative Labilität handelt (Grundumsatzerhöhung zwischen 15 und 186%!!) oder über Herabsetzungen des Hautwiderstandes als Ausdruck von Gemütsbewegungen bei Gesunden und bei Neurotikern (142). Wenn bei den von Apel und Rose (141) beschriebenen Fällen im Verlaufe der Psychotherapie psychosomatischer Störungen (!) endogene Psychosen auftreten, dann waren die psychosomatischen Phänomene eben bereits körperliche Begleiterscheinungen dieser endogenen Psychosen, und es wird über nichts weiter als über eine Fehldiagnose berichtet.

Es lohnt sich aber nicht, solche sattsam bekannten Dinge immer noch wieder zum Ausgangspunkt neuer psychosomatischer Weltanschauungen zu machen.

Schrifttum

1. Speijer, N.: Influencing of a periodical psychosis („Degenerationspsychose“) in connection with hematologic and biochemical alterations. Mschr. Psych. **118**, 69, 1949. — 2. Grewel, F.: Das Syndrom von Kleine-Lewin: Schlafperioden mit Hunger. Nederl. Tijdschr. geneesk. 1947, 2894. — 3. Reimann und de Bernardini: Periodische (cyclische) Neutropenie, eine Krankheitseinheit. Blood, **4**, 1109, 1949. — 4. Betz, Konrad: Periodische diencephale Gehemmtheitszustände mit anfallsweiser Blutdrucksteigerung. Arch. Psych. **183**, 664, 1950. — 5. Riebeling: Blutveränderungen bei periodischen psychischen Störungen, Verh. nordwestd. Psychiater und Neurologen, Pyrmont, 22. 4. 1951. — 6. Büssow, Hans: Über die Wirkung des Wasser-Tonephin-Versuchs auf manisch-depressive Zustandsbilder. Arch. Psych. **184**, 357, 1950. — 7. Karstens: Über die Beeinflussung des psychischen Zustandes Normaler durch Aufnahme und Retention unphysiologisch großer Wassermengen. Arch. Psych., **186**, 231, 1951. — 8. Földes, E.: Diättherapie der Migräne. Prens. Med. Arg. **36**, 995, 1949. — 9. Thorvardson, K.: Wasserbelastungsversuche an Melancholikern. Acta psych. et neur., **17**, 89, 1942. — 10. Wilke: Zur Frage der Hirnödeme bei Unterernährung. Dtsch. med. Wschr., **75**, 172, 1950. — 11. Selye, H. und P. Constantinides: Das allgemeine Anpassungssyndrom und die Anpassungskrankheiten. Dtsch. med. Rdschau, 2, 161, 1948. — 12. Pincus, Gregory und Hudson Hoagland: Adrenal cortical responses to stress in normal men and in those with personality disorders. Part I, Some stress responses in normal and psychotic subjects. Am. J. Psych. 106, 641, 1950. Part II, Analysis of the pituitary-adrenal medenism in Man ebenda, 65, 1950. — 13. Piliero, S. J. Landau und A. S. Gordon: Science, **112**, 559, 1950. — 14. Hench, Kendall, Slocumb and Polly: The effect of a hormone oft th adrenal cortex (17-hydroxy, 11-dehydrocorticosterone, Compound E, and of a pituitary adrenocorticotropic hormone an rheumatoid arthritis, preliminary report, Proc. Staff Meet. Mayo Clinic **24**, 181, 1949. — 15. Mach, R. S. und J. Barrelet: Schwere psychische Veränderungen während einer Cortisonbehandlung. Ref. Dtsch. med. Wschr., **1951**, S. 162. — Granswick, E. H., Hall, T. C.: Desoxycorticosteron und Ascorbinsäure bei Geisteskrankh. Lancet 1950, 12. — 17. Lehmann, H. E., M. Turksi, R. A. Cleghorn: The eosinophil response to ACTH in the manic phase of manic depressive psychosis. Canad. M. A. J. **63**, 325, 1950. — 18. Klein, Robert and Samuel Livingston:

The effect of adrenocorticotropic hormone in epilepsy. The journal of pediatrics, **37**, 733, 1950. — 18a. Brodman, Karl M., Müller, Earl R., Smith, Morris E. Darley Alexander and Mayer, Bardeen Frankel: Thyroid function in mental disease. A multiple test survey, J. Nerv. and mental dis. 112, 404, 1950. — 19. Sackler, Mortimer D., Sackler, Raymond R., Sackler, Arthur M. and van Ophuijsen, Johan H. W.: A system of psychodynamics and its application to the neuroendocrinology of psychiatry, part II., of physiodynamics and some major metabolic disorders, J. clin. Psychopathol., **11**, 15, 1950. — 19a. Sackler, Arthur M., Sackler, Mortimer D., Sackler, Raymond R. and van Ophuijsen, Johan W.: The research background of a system of neuroendocrinologic formulations: part I of physiodynamics and some major metabolic disorders, J. clin. Psychopath. **11**, 1, 1950. — 20. Hill, Denis, Theobald, P. H. Leo and Waddell, Marion: J. ment. Sci, **97**, 111, 1951. — 21. Lingjaerde, Ottar und Laane, C. L. und Strom, Harald: Das Blutdruckverhalten in den verschiedenen Lebensaltern bei Schizophrenen, Ref. Zbl. Neur. 111, 266, 1949. — 21a. Hjörup, E. A.: Study of the potassium and sodium content of the blood serum in schizophrenic subjects., Acta neur. **25**, 179, 1950. — 22. Grunebaum, Henry and Altschule, Mark D.: Sodium concentration of thermal sweat in treated and untreated patients with mental disease., Arch. Neur. **63**, 444, 1950. — 23. Urechia, C. J. et Retzeanu, We.: Sur la biologie d l'anxiété. Mschr. Psych., **105**, 123, 1942. — 24. Diethelm, O., Milhorat, A. T. and Smele: Emotion and leucocytosis in psychotic patients, Mschr. Psych., **105**, 129, 1942. — 25. Ashby, W. R.: The effect of convulsive therapy on the excretion of cortines and ketosteroids. J. ment. Sci, **95**, 275, 1949. — 26. Wawersik, F.: Über den diagnostischen Wert vegetativer Belastungsproben mit Adrenalin und Insulin. Allg. Z. Psych. **125**, 247, 1949. — 27. Reiss, E.: Experimenteller Beitrag zur Frage der zentralnervösen Steuerung des Kohlenhydratstoffwechsels. Acta neurovegetativa, **1**, 40, 1950. — 28. Goldberg, Leonhard and Luft, Rolf: The diagnostic value of oral and intravenous dextrose tolerance tests in endocrine disorders with decreased dextrose tolerance: diabetes mellitus, thyreotoxicosis, Cushings Sondrome and acromegaly, Acta med. Scand., **135**, 1, 1949. — 29. Borenz, Harold F., Schuster, Daniel B. and Dooney, Gladys J.: The effect of insulin shock therapy on glucose metabolism in slchizophrenia., J. Nerv. Dis. **110**, 507, 1949. — 30. Freeman, Harry and Zaborenke, Ralph N.: Relation of changes in carbohydrate metabolism to psychotic states. Arch. of Neur. **61**, 569, 1949. — 31. Moller, Else: Nondiabetic glycosuria in chronic schizophrenie, Acta psychiatr. **24**, 223, 1949. — 32. Altschule, M. D., Grunebaum, Henry and Promisel, Elaine: Significance of changes in extracellular fluid volume during insulin therapy for mental disease, Journ. applied physiology, **2**, 477, 1950. — 33. Baird, E. E.: The effect of insulin on the blood picture, J. Nerv. Dis. **105**, 85, 1947. — 33a. Altschule, M. D. and Tillotson, K. J.: Effect of electroconvulsive therapy on water metabolism in psychotic patients, Amer. J. Psych. **105**, 829, 1949. — 34. Olsen, Norma S. und Klein, Ragmar: Effect of cyanids on the concentration of lactate and phosphate in brain, J. biol. Chem. **167**, 739, 1947. — 35. Hyden, Holger and Hartelius, Hans: Stimulation of the nucleoprotein production in the nerve cells by malonitrile and its effect on psychic functions in mental disorders. Acta psych., et neurol. Suppl. 48, 1949. — 36. Hartelius, Hans: Further experiences in the use of malonitrile in the treatment of mental illness. Am. J. Psych. **107**, 95, 1950. — 37. Kinnon, Mac., Hoch, I. H., Kammer, P. H. and Waelsch, H. B.: The use of malonitrile in the treatment of mental illness, Am. J. Psych. **105**, 686, 1949. — 38. Harris, A.: The treatment of depression by dinitrile-succinate. J. ment. Sci., **97**, 209, 1951. — 39. Rühmekorb: Vergiftung mit Cyankalium, Sammlg. Verg.fälle, **13**, H. 3, 1943. — 40. Meyer, A. and Meyer, M.: Nucleoprotein in the nerve cells of mental patients: a critical remark. J. ment. Sci. **95**, 180, 1949. — 41. Richter, Derek and Dawson, R. M. C.: Brain lactate in emotion, J. am. med. Ass, **136**, 866, 1948. — 42. Klein, R. und Olsen, N. S.: Effect of convulsive activity upon the concentration of brain glucose, glycogen, lactate and phosphate. ibidem- **167**, 747, 1947. — 43. Hicks, Samuel P.: Brain metabolism in vivo I. The distribution of lesions caused by cyanide poisoning, insulin hypoglycemia, asphyxia in nitrogen and fluoroacetate poisoning in rats. Arch. of Path. **49**, 111, 1950. — 44. Ashby, Winifred: The pattern of enzyme distribution in the brain and mental function. J. Nerv. Dis., **105**, 107, 1947. — 45. Ders. mit Weickhardt, George D.: Distribution of carbonic an-

hydrase in the pallium in nineteen cases of paretic neurosyphilis. Ebda, **106**, 107, 1949. — 46. Dieselben: Study of carbonic anhydrase in thirtyseven brains with reference to symmetry of distribution. Ebda. **106**, 540, 1947. — 47. Ashby: A report on the current status of an attempt to correlate abnormality of distribution of one brain enzyme with mental dysfunction. Ebda. **112**, 425, 1950. — 48. Voegtlin, Walter L., Broz, William R. and Moss, Marjorie H.: Liver function in chronic alcoholic patients. I. The incidence of liver disease as indicated by laboratory methods and suggested screening procedure. Gastroenterology, **12**, 194, 1949. — 48a. Voegtlin, Walter L., Broz, William R., Papper, Warren E., Robinson, Margret H.: II Correlation between elements of the history and presence of liver dysfunction as indicated by laboratory tests. Gastroenterology, **13**, 391, 1949.. — 49. Jantz, Hubert, Leberfunktionsprüfungen bei Schizophrenie. Verhdl. Ges. D. Nervenärzte, Göttingen 1950. — 50. Persky, Harold, Grinker, Roy R. and Mirsky, I. Arthur: The excretion of hippuric adid in subjects with free anxiety. Jour. clin. invest. **29**, 110, 1950. — 51. Amatuzio, Donald and Nesbitt, Samuel: A study of pyruvic acid in the blood and spinal fluid of patients with liver disease with and without hepatic coma. J. of Clin. invest. **29**, 1486, 1950. — 52. Katsch, G. und Müting, D.: Intravenöse Belastung mit Homogentisinsäure als Stoffwechseltest. Z. klin. Med. **147**, 274, 1950. — 53. Viefhues, Herbert: Das Verhalten der Serumtryptase bei der Schizophrenie, Ber. Neur. Kong. Tübingen 1947, S. 109, 1949. — 54. Goldkuhl, E., Kafka, V., Orström, A.: Zur Biologie der Schizophrenie, Acta Psych. Suppl. Bd. 47, 118, 1947. — 55. Faust, D. Andrea und Sachi, Lorenzo: Il tempo di protrombina negli schizofrenici, Acta neur. **VI**, 59, 1951. — 56. Pellegrino, V. und Vizioli, R.: Ricerche biologiche su schizofrenici. La velocita di sedimentatione delle emazie. Acta neur. **V**, 497, 1950. — 57. Sachi, Lorenzo: La prova della dissoluzione del coagulo negli schizofrenici, Acta neur. **V**, 679, 1950. — 58. Bullock, F. N., Clancy, I. W. and Fleischhacker, H. H.: Studies in Schizophrenia. J. ment. Sci. **97**, 107, 1951. — 59. Köersner, Per Erik: Some observations on the hippuric acid test in schizophrenia, Acta Psych. Suppl. Bd. **47**, 145, 1947. — 60. Fischer, Roland, Georgi, F., Weber, Rolf und Piaget, R. M.: Pathopsychische Korrelationen VII, Leberstütztherapie bei Schizophrenie, Schw. med. Wschr. **80**, 129, 1950. — 61. Löfvendahl, Hillevi und Valatin, Theodora: Über den Kohlehydratstoffwechsel bei Schizophrenie, Acta med. Scand. **CVI**, 70, 1941. — 61b. Dieselben: Weitere Mitteilungen über diätetisch-therapeutische Maßnahmen bei der Behandlung von Schizophrenen. Ebda. **57**, 1947. — 62. Buscaino, Vito Maria: Psichiatria sperimentale, Gazetta Sanitaria **11**, 1949. — 63. Stoll, W.: Wirkung eines Mutterkornstoffes in ungewöhnlich schwacher Dosierung, Schw. med. Wschr., **1949**, S. 10. — 64. Sacchi, Cornelio Fazio e Ulrico: Wirkung eines synthetischen Antihistamins auf die experimentelle Histaminkatalepsie, Sistema nervoso, **1**, 36, 1949. — 65. Dieselben: Über die potenzierende Wirkung des Calciums auf die experimentelle Histaminkatalepsie,. ebda. **54**, 1949. — 66. Rubino, Agostino: Beziehungen zwischen dem klinischen Bild und bestimmten biologischen Gegebenheiten bei verschiedenen Formen der Schizophrenie, Acta neurologica, **IV**, 221, 1949. — 66a. Faust, D. Andrea: Zur Frage der Beziehungen zwischen Agglutionationsreaktionen im Blutserum und bestimmten Geistesstörungen, Acta neur. **IV**, 663,1949. — 67. Buscaino, Vito Maria: L'iperpiretoterapia della schizofrenia, progressi di Terapia, 1951. — 68. Von Neergard: Die Bedeutung von Toxicosen für die Entstehung von Neurosen und Psychosen. Schw. Arch. Psych. **53**, 77, 1943. — 69. Kielholz, Paul: Über Ergebnisse der Behandlung akuter Katatonien mit der Durchblutungsmethode. Ein Beitrag zum Versuch, die endotoxische Genese gewisser Formen der Schizophrenie abzuklären. Schw. Arch. Psych. **63**, 230, 1949. — 70. Kreisler, Oscar, Liebert, Erich and Horwitz, M. K.: Psychiatric observations on induced vitamin-B-complex-deficiency in psychotic patients. Amer. J. Psych. 105, 107, 1948. — 71. Borreguero, A. D.: Tödliche Katatonie, Diencephalon, Elektroshock, Rev. Clin. span. **27**, 161, 1947. — 72. Woringer, Pierre: Les troubles nerveux de la dyshépatie lipidogène, Presse méd. 1948, 51c. — 73. Ehrhardt, Helmut: Elektrokrampfschwelle und Epilepsie, Nervenarzt, **20**, 470, 1949. — 74. Altschule, M. D., Cram, I. E., Tillotson, K. J.: Hemoconcentration after electrically induced convulsions in man, Arch. of Neur. **59**, 29, 1948. — 75. Berg, Steffen P.: Elektroschock und Fibrinolyse, Klin. Wschr. **28**, 507, 1950. — 76. Kreth, Hans-Jochen: Die Eelektrolytverschiebungen im Serum durch den Aneuxolschock. Diss. Hamburg 1950. — 77. Altschule, M. D.,

Altschule, L. H. and Tillotson, K. J.: Changes in urinary acid.-creatinine ratio after electrically induced convulsions in man, Journ. clin. Endocrin, 9, 548, 1949. — 78. Weinland, Wolf Ludwig: Über den Wasserhaushalt bei Epilepsie, Z. Neur. 183, 402, 1949. — 79. Lavitola, Giuseppe et Giamettasio, Gennario: Ricerche biologiche negli epilettici VI; Il comportamento della proteinemia., Acta neur. 2, 622, 1947. — 80 Lavitola, G.: Ricerche biologiche negli epiletttici, X, Funzionalita tiroidea dopo carico di acqua e iniezioni di estratti postipofisari. Nuovo metodo per la provocazione della crisi convulsive, Acta neur. 4, 62, 1949. — 81. Gaviano, Luigi: La reazione fotosierocromatico di Kottmann nel corso di terapie convulsivanti Acta neur. IV, 290, 1949. — 83. Low-Maus: Influencia del electrochoc sobre el cuadro leucocitario, Ref. Acta neurol. V, 758, 1950. — 84. Walter, Rolf: Elektroschock und vegetatives Nervensystem, Psychiatrie, Neurologie und medizinische Psychologie, 3, H. 1—5, 1950. — 85. Altschule, M. D., Altschule, L. H. and Tillotson, K. J.: Changes in leucocytes in the blood in man after electrically induced convulsions. Arch. Neur. 62, 624, 1949. — 85a. Altschule, M. D. and Altschule, L. H.: Effect of electrically induced convulsions on cutaneous lymphatic flow, ibidem, 63, 593, 1950. — 86. Altschule, Pankhurst, Bos and Tillotson, K. J.: Decreases in blood eosinophilic leucocytes after electrically induced convulsions in man, J. clin. Endocrin. 9, 440, 1949. — 87. Weinland, Gerda und W. L.: Über den Einfluß von Acetylcholin und Histamin auf die Blutgerinnung, Studien zur Blutgerinnung, 2. Mitteilung, D. Z. Nervenheilk. 163, 125, 1949. — 88. Dieselben: Zum Verhalten der Blutgerinnung bei Epilepsie, ibidem, 161, 8, 1949. — 89. Weinland, W. L. und Wendtland, Gertrud: Zum Verhalten des Blutammoniaks bei Epilepsie, Z. klin. Med. 146, 155, 1950. — 90. Weinland, W. L.: Zum Verhalten des Kalium und Calcium bei Epilepsie, Arch. Psych. und Z. Neur. 183, 731, 1950. — 90a. Riebeling und Bohnen: Noch nicht veröffentlicht. — 91a. Magnussen, Gudmund: On Narcolepsy, II, Studies on diurnal variations in the skin temperatures in narcoleptics. Acta psychiatr. et neur. 18, 457, 1943. — 91. Riser: Narcolepsie et hypoglycémie permanente (action favorable de l'extrait hypophysaire et de l'électroshock). Bulletin et mémoires de la Soc. medic. des hôpitaux de Paris, 62, 413, 1946. — 92. Hofmeister, Miroslav: Zur Frage des Mechanismus der narkoleptischen Attacke, Schw. Arch. Psych. 63, 96, 1949. — 93. Kluge, Ernst: Über psychotische Störungen bei Erschöpfung, Psych. Neur. und med. Psychologie, 3, 10, 1951. — 94. Schoelly, M. L. et Heuscher, J. E.: Contribution á l'étude des psychoses tétaniques. Monatsschrift Psych. 119, 141, 1940. — 95. Richter, C. P., Honeyman, W. M. and Hunter, H.: Behaviour and mood cycles apparently related to parathyroid deficiency. Journ. Neur. and Psych. 1940, VII (new series) 19. — — 96. Justin-Besançon, I. et Klotz, H. P.: Lipothymies et tétanie chronique (étude clinique et humorale). Ref. Revue Neur. 71, 462, 1947. — 97. Justin-Besançon et Klotz, H. P. et Plursinage, R. J.: Les formes comitiales de la tétanie, Ref. Rev. Neur. 71, 704, 1947. — 98. Gsell, Otto: Chronische idiopathische Tetanie (mit Psoriasis) (hypoparathyreoider Krétinismus). D. m. Wschr. 1950, 1117. — 99. Brednow, W. und Pankalla, R.: Provozierte Hypocalcaemie als diagnostische Methode. Das Dtsch. Gesundheitswesen 6, 8, 1951. — 100. Orthner, Hans und Schiebler, Theodor Heinrich: Pathologische Anatomie der neuroendokrinen Erkrankungen. I, Hypophysärer Infantilismus. Ein Fall von Hypophysenzerstörung mit jahrzehntelanger Überlebensdauer. Arch. Psych. 186, 59, 1951. — 101. Blickenstorfer, E.: Psychiatrie und Genealogie der Akromegalie, Untersuchungen aus dem Grenzgebiet zwischen Psychopathologie und Endokrinologie. Arch. Psych. 186, 88, 1951. — 102. Baruk, H., David, M., Vallancien, M. Racine et Borenstein, P.: Action antagoniste experimentale des hormones antehypophysaires et de la acétylcholine sur le volume et la vasomotricité cérébrale, Comptes rendues des séances de la société de Biologie, CXL, 398, 1948. — 103. Haubold, Hellmut: Kropf und soziale Struktur, Med. Klin. 45, 353 und 388, 1950. — 103a. Derselbe: Die Bedeutung des Karotinoidmangels für die Entstehung der neuen Kropfwelle. Münch. med. Wschr. 92, Nr. 9—12, 1950. — 104. Hagen, Josef: Schwere Vergiftungen in einer Polstermöbelfabrik durch einen neuartigen hochtoxischen Giftstoff (Tetramethylendisulfotetramin). Dtsch. med. Wschr. 1950, 183. — 105. Giacomo, Umberto de: Les catatonies toxiques expérimentales, Acta Neurol. VI, 5, 1951. — 106. Yapalater, Alvin and Rockwell, Fred V.: Toxic psychosis due to prophenpyridamine (Trimeton). J. A. M. A. 143, 428, 1950. — 107. Portius, Walter: Cerebrale Störungen bei Eleudronvergiftungen, Nervenarzt 21, 361, 1950. — 108. Tils,

Franz Josef: Über symptomatische Psychosen bei Sulfonamidbehandlung, Nervenarzt 21, 363, 1950. — 109. Roy, P. K.: Effect of Rauwolfia serpentina on manic patients. Indian Journ. of Neur. and Psych. 2, 59, 1950. — 109a. Colldahl, Helge: On the blood sugar values in poisoning with hypnotics, Acta med. Scandin. 123, 257, 1947. — 110. Isbell, Harris, Altschule, S., Kornetsky, C. H., Eisenman, A. J., Flanary, H. G. and Fraser, H. F.: Chronic barbiturate intoxication. An experimental study. Arch. of Neur. 64, 1, 1950. — 111. Staub, H.: Die Ausscheidung von Barbitursäuren bei der Dauerschlafbehandlung der Schizophrenie. — Über die Verteilung von Barbitursäuren im Organismus Geisteskranker während der Schlafkur. Schw. Arch. Psych. 45, 330, 1950. — 112. Meyer, Friedrich: Über den Angriffspunkt der Barbitursäurederivate im Zentralnervensystem. Ä. Forschg. 4, I/409, 1950. — 113. Büel, H. Walter: Die Dibenaminpsychose, Mschr. Psych. 18, 129, 1949. — 114. Krebs, H. A., Egleston, L. V., Herms, R.: Distribution of glutamine and glutamic acid in animal tissues., Bioch. J. 44, 150, 1949. — 114a. Bessman, S. P., Magnes, J., Schwerin, Paula and Waelsch, Heinrich: The absorption of glutamic acid and glutamine, Journ. of Biol. Chem. 175, 817, 1948. — 115. Richter, Derek and Dawson, Rex M. C.: The ammonia and glutamine content of the brain, Journ. of Biol. Chem. 176, 1199, 1948. — 116—117 s. 118. — 118. Riebeling, Carl: Über das Vorkommen von präformiertem Ammoniak im Liquor cerebrospinalis. Z. Neur. 128, 475, 1930. — 120. Derselbe: Der Ammoniakgehalt des Blutes, des Liquors und des Gehirns bei Psychosen und seine Bedeutung. Z. Neur. 157, 418, 1937. — 121. Brühl: Der Ammoniakgehalt des Liquors im Kindesalter. Zeitschr. Kinderheilk. 1943. — 122. Zimmerman, Frederick T., Burgemeister, Bessie B. and Putnam, Tracy J.: Arch. of Neur. 56, 489, 1946. — 123. Milliken, J. R. and I. R. Standen: An investigation into the effects of glutamic acid on human intelligence. Journ. of Neur. 14, 47, 1951. — 124. Richter, D., R. M. C. Dawson and Einford Rees: A Note on the ammonia and glutamine content of the cerebrospinal fluid. Journ. Mental Science, XCV, 148, 1949. — 124a. Brugsch, Joachim: Zur Behandlung der progressiven Muskeldystrophie mit Glutaminsäure. Z. ges. Inn. Med. 4, 380, 1949. — 124b. Mautner and Quinn: Phenylpyruvic oligophrenia. Ann. paediatr. 172, 11, 1949. — 125. Langner, Hans: Zur Serologie der Multiplen Sklerose. Diss. Hamburg, 1946. — 126. Ahringsmann: Serological findings in multiple sclerosis. Confinia neurolog. X, 70, 50. — 17. Frick, Ewald: Serologische Untersuchungen bei disseminierter Encephalomyelitis. Im Druck. — 127a. Lewis, Thomas, Philip Y. Paterson and Betty Smithwick: Acute disseminated encephalomyelitis following immunization with homologous brain extracts. Journ. of experm. Medicine, 92, 133, 1950. — 128. Campbell, A. M. G., P. Daniel, R. J. Proter, W. Ritchie Russel, Honor V. Smith and I. R. M. Innes: Disease of the nervous system occurring among research workers on sway-back in lambs. Brain, 70, 50, 1947. —129. Mandelbrote, B. M., M. W. Stainer, R. H. S. Thompson and M. N. Thrusten: Studies on copper metabolism in demyelinating diseases of the central nervous system. Brain, 71, 212, 1948. — 129a. Cumings, J. N.: The copper and iron content of brain and liver in the normal an in hepatolenticular degeneration. Brain 71, 410, 1948. — 130. Heilmeyer, Keiderling und Stüwe: Kupfer und Eisen als körpereigene Wirkstoffe. Jena 1942. — 131. Brenner, Walter und Almut Breier: Beiträge zur Kenntnis des Eisen- und Kupferstoffwechsels im Kindesalter. Zugleich ein Beitrag zur Kenntnis der kindlichen Schizophrenie. 4. Mitteilung. Zeitschr. Kinderheilk. 66, 620, 1949. — 132. Clark, Ernest E. and Homer E. Lawrence: Acute porphyria. J. nerv. dis. 108, 512, 1948. — 133. Wolinetz, E. et G. Dessevedavy: Porphyrinurie paroxystique à symptomatologie nerveuse. Rev. neur. 81, 115, 1949. — 134. Hühnerfeld, Jacob: Über den Einfluß von Porphyrinen auf Resorption und Entfärbung von Methylenblau-Quaddeln. Klin. Wschr. 24, 433, 1947. — 135. Derselbe: Über den Einfluß des Protoporphyrins auf den Zucker-, Calcium- und Kaliumspiegel des Blutes. Klin. Wschr. 28, 357, 1950. — 136. Elsässer, G.: Das Xeroderma pigmentosum und die „xerodermatische“ Idiotie. Allg. Z. Psych. 124, 217, 1949. — 137. Coquet, Myle, Nyssen et Bogaert: Première observation vérifiée de l'oligophrénie phenylpyruvique. Press med. de Belgique, 1944, 133. — 138. Schrappe, Otto: Phenylketonurie. Diss. Hamb. 1949. — 139. Derselbe: Zur pathologischen Physiologie des Phenylbrenztraubensäure-Schwachsinns, im Druck, Nervenarzt. — 140. Schou, H. J.: Spontane Stoffwechselveränderungen bei Neurosen und Psychopathie. Ref. Zbl. Neur. 111, 429. — Appel, Jesse and Samuel R. Rosen: Psychotic factors in psycho-

somatic illness., Psychosomat. Med. **12**, 236, 1950. — 142. van der Kalk, J. M. and J. Groen: Electrical resistance of the skin during induced emotional stress., ibidem, **12**, 303, 1950. — 142b. Mandel E., Cohen: Studies of palmar hand sweat in healthy subjects and patients with neurocirculatory asthenia (anxiety neurosis, neurasthenia, effort syndrome) with a description of a simple quantitative method. Am. J. Sci. **220**, 496, 1950.

Bezugspreis: Vierteljährlich DM 9.— (Vorzugspreis für Studenten und Ärzte in nicht vollbezahlter Stellung DM 7.20) zuzüglich Postgebühr. Die Bezugsdauer verlängert sich jeweils um ein Vierteljahr, wenn nicht eine Abbestellung bis zum 15. des letzten Quartalsmonats erfolgt — Verantwortlich für die Schriftleitung: Prof. Dr. K. Conrad, Homburg (Saar), Landeskrankenhaus; Prof. Dr. W. Scheid, Nervenklinik der Universität Köln; Dr. med. habil. Hans-Jörg Weitbrecht, Göppingen, Stuttgarter Straße 45. — Verantwortlich für den Anzeigenteil: WEFRA-Werbegesellschaft, Frankfurt a. M., G. Toepfer & Co., (16) Frankfurt a. M., Untermainkai 12, Telefon-Nr. 3 30 16 und 3 32 17. — Druck: Süddeutsche Verlagsanstalt und Druckerei G. m. b. H., (14a) Ludwigsburg. — Verlag: Georg Thieme Verlag, Stuttgart. Anschrift für Schriftleitung und Verlag: (14a) Stuttgart-O, Diemershaldenstraße 47, Telefon 9 07 44.

FORTSCHRITTE DER
NEUROLOGIE · PSYCHIATRIE
UND IHRER GRENZGEBIETE

19. Jahrgang | November 1951 | Heft 11

Die Pachymeningitis haemorrhagica interna, das intradurale Hämatom und das chronische subdurale Hämatom[1]

Eine klinische, pathologische, pathogenetische, differentialdiagnostische und versicherungsmedizinische Betrachtung

Von Gerd Peters, Bonn

I. Einleitung.
II. Die verschiedenen Reaktionsformen der harten Hirnhaut.
  A. Die Pachymeningitis haemorrhagica interna.
  B. Die Organisation subduraler Blutungen.
  C. Die Pathogenese der Pachymeningitis haemorrhagica interna.
III. Die intradurale Blutung bei Pachymeningitis haemorrhagica interna.
  A. Mitteilung von vier Beobachtungen.
  B. Zusammenfassende anatomische und klinische Darstellung.
IV. Das „chronische subdurale Hämatom".
V. Besprechung der klinischen Befunde.
VI. Der Schädelbinnendruck.
VII. Pathogenetische Erörterungen.
  A. Blutungsquelle.
  B. Ursache des intervallären Verlaufs.
VIII. Differentialdiagnostische Erwägungen.
IX. Versicherungsmedizinische Bemerkungen.
X. Zusammenfassung und Schluß.

I. Einleitung

Das Interesse des Klinikers, vor allem aber des Versicherungsmediziners an der Klärung der seit Jahrzehnten bestehenden Streitfrage, ob es ein „chronisches subdurales Hämatom" als Folge eines Traumas bei gesunder harter Hirnhaut gibt oder ob das Krankheitsbild stets die Folge einer komplizierenden Blutung bei Pachymeningitis haemorrhagica interna ist, ist verständlicherweise sehr groß. Es erübrigt sich, auf die Geschichte dieses „wissenschaftlichen Streites" einzugehen, weil hierüber Ausreichendes in den kürzlich erschienenen zusammenfassenden Arbeiten von Erna Christensen

[1] Diese Arbeit ist meinem langjährigen, verehrten Lehrer, Herrn Prof. Dr. Willibald Scholz, in herzlicher Dankbarkeit zu seinem 60. Geburtstag gewidmet.



(1944), von K. H. Link (1945), Krayenbühl und Noto (1949) und Bannwarth (1949) nachgelesen werden kann. Man gewinnt bei kritischem Studium der diesbezüglichen umfangreichen Literatur den Eindruck, daß die Meinungen der Autoren keineswegs übereinstimmen.

So schreibt K. H. Link: „Im Gegensatz zu Tönnis und anderen Autoren wollen wir selbst aber unter subduralem Hämatom nur eine raumbeengende, nicht sackartig abgekapselte Blutung innerhalb des Subduralraums verstanden wissen. Wir haben nämlich keinen Anhalt dafür gewonnen, daß das subdurale Hämatom in das intradural abgekapselte Hämatom der Dura mater pachymeningitischer Ätiologie übergehen kann, das leider von der Mehrzahl der Autoren auch als subdurales Hämatom bezeichnet wird." Link schreibt zusammenfassend: „Mit diesen Feststellungen ist demnach das bisher so schwierige Problem des ‚chronischen, traumatischen subduralen Hämatoms', dem von klinischer Seite mit Recht so große Bedeutung beigemessen wird, anatomisch auf eine einfache und klare Formel gebracht. Es ist daher nunmehr nötig, das darüber verbreitete Wissen zu überprüfen und vor allem auch die einschlägigen Übersichtsdarstellungen über diesen Gegenstand, wie sie z. B. Hanke und E. Christensen gegeben haben, zu verbessern. So dankenswert und notwendig diese Arbeiten für den Kliniker in vielem gewesen sein mögen, so sehr muß ihnen heute nach unseren Untersuchungen der Vorwurf gemacht werden, daß sie als ‚subdurales Hämatom' einen Begriff bearbeitet haben, der jeder objektiven Grundlage entbehrt und auf einer Täuschung über seine wahre Natur beruht."

Die Ausführungen Links, die sich auf ausgedehnte anatomische Untersuchungen stützen, die wir im einzelnen bestätigen werden, sind mißverständlich. Link lehnt nämlich keineswegs die Möglichkeit posttraumatischer subduraler Blutungen ab. Er schildert eingehend die verschiedenen Stadien der Organisation subduraler Blutungen. Link hat auch anatomisch-pathologische Bilder gesehen und beschrieben, die nach unseren Erfahrungen dem Syndrom des „Chronischen Subduralhämatoms" zugrunde liegen. Das „chronische subdurale Hämatom", deshalb vom Kliniker so benannt, weil es erst nach einem unterschiedlichen Intervall klinisch manifest wird, ist in der Tat ein mehr oder weniger unmittelbar nach dem Trauma entstandenes Hämatom. Mit der Organisation der Blutung zusammenhängende Faktoren führen erst intervallär zu klinischen Erscheinungen. Ich übereinstimme voll und ganz mit der Meinung von Link insofern, als das Syndrom „Chronisches Subduralhämatom" keineswegs immer die Folge subduraler Blutungen ist. Sehr häufig vielmehr ist das Syndrom Folge einer intraduralen Blutung bei Pachymeningitis haemorrhagica interna. Mißverständlich ist demnach auch, wie ich zeigen werde, folgende Formulierung von Krayenbühl und Noto: „Das subdurale Hämatom ist als Endphase krankhafter Prozesse verschiedener Ätiologie und verschiedener histologischer Veränderungen an der Dura mater anzusehen, die schließlich zur Bildung einer scharf umgrenzten Blutansammlung im subduralen Raum führen."

Das Problem besteht gerade darin, daß es 1. subdurale Blutungen bei intakter harter Hirnhaut als Folgen von Schädeltraumen gibt und 2. intradurale Blutungen bei Pachymeningitis haemorrhagica interna. Beide Vorgänge sind, wie jüngst auch v. Albertini betonte, pathologisch-anatomisch und pathogenetisch unterschiedlich. Versicherungsmedizinisch müssen sie grundsätzlich different beurteilt werden. Die praktische Wichtigkeit der Differentialdiagnose zwischen subduraler Blutung mit intervallärem klinischen Verlauf und der intraduralen Blutung bei Pachymeningitis haemorrhagica interna rechtfertigt die folgende Darstellung.

II. Die verschiedenen Reaktionsformen der harten Hirnhaut

A. Die Pachymeningitis interna

Die späteren Ausführungen werden verständlicher, wenn wir an Hand einiger Beispiele die Reaktionsformen der harten Hirnhaut auf verschiedene Noxen untersuchen. Zunächst werden wir uns mit der als ‚Pachymeningitis interna' bezeichneten Reaktionsform der Dura beschäftigen, die im wesentlichen in der Proliferation subendothelialer Gefäße und subendothelialen Bindegewebes besteht. Angeregt durch die Mitteilungen von v. Albertini und Bannwarth über die Genese der Pachymeningitis haemorrhagica interna wollen wir uns auch über die formale Pathogenese dieser häufigen Reaktionsform der Dura mater Gedanken machen.

Es wird im Schrifttum immer wieder darauf hingewiesen, daß die Pachymeningitis haemorrhagica interna in der Proliferation der subendothelialen Schicht des inneren Durablattes besteht. Heschl, Jores, Fahr und Rössle betrachten die dargestellte Reaktionsform der Dura als Folge einer primären Proliferation der subendothelialen Kapillarschicht, die gelegentlich durch Blutungen oder Fibrinexsudation kompliziert ist. Rindfleisch und Ziegler sprechen von einer hyperplastischen progressiven Entzündung, die sich in einer Wucherung vor allem der inneren Kapillarschicht der Dura äußert. Nach Reichmann kommt es zur Wucherung der subendothelialen Kapillaren mit mehr oder weniger deutlichen Zeichen der Entzündung. Nach Wohlwill machen weder die Ausscheidung von Fibrin noch Blutungen das Wesen der Pachymeningitis haemorrhagica interna aus. Vielmehr handelt es sich nach Meinung dieses Autors um eine primäre Wucherung des subendothelialen Gewebes, vermutlich nach vorangegangener Schädigung des Endothels. Nach den ausgezeichneten Untersuchungen von v. Albertini handelt es sich bei der unkomplizierten, idiopathischen Pachymeningitis haemorrhagica interna um einen reinen Gefäßwucherungsprozeß der Kapillarschicht des inneren Durablattes nach Art der Teleangiektasien. Von Albertini geht nicht so weit wie Hompesch, der in der Pachymeningitis haemorrhagica interna eine geschwulstartige Fehlbildung, ein flächenhaftes kavernöses Angiom sieht. Mit Hilfe der Technik der Häutchenmethode stellte v. Albertini an der Innenfläche der normalen Dura ein „grobmaschiges, im allgemeinen ziemlich regelmäßig angeordnetes Netz aus zarten Kapillaren, die miteinander verbunden sind und trapezoide Felder abgrenzen" fest. An „braunen Stellen" wies v. Albertini im Häutchenpräparat eine starke Vermehrung der Kapillaren nach. „Statt des regelmäßigen Netzes haben wir hier ein Gewirr von beliebig angeordneten, vielfach verzweigten Kapillaren vor uns. Es fällt schon in diesem Bilde auf, daß die Kapillaren wechselndes Kaliber zeigen und daß ihre Blutfüllung sehr verschieden ist. Um die Kapillaren herum liegt das Hämosiderin, meist in Zellen phagozytiert, die der Kapillarwand direkt anliegen, im Bild einzellige Reihen, die die Kapillaren begleiten."

Zahlreiche Autoren wie Key und Retzius, Melnikow-Raswedenkow, Kremiansky, Christensen, Gray weisen auf den Kapillarreichtum der subendothelialen inneren Duraschicht unter physiologischen Bedingungen hin. Pfeifer deckte ein ausgebreitetes Netz von Kapillaren, dessen Oberfläche gebuckelt erscheint, ähnlich den Lymphkapillaren auf. Pfeifer hält die eigenartige Gestalt der Kapillarschicht für eine Zweckarchitektur. Er nimmt an, daß sie der Ausdruck einer erhöhten Beanspruchung dieses Geflechtes an der Innenseite der Dura für Transsudation und Resorption darstellt.

Fasse ich die Ansicht der Autoren und unsere an einem großen Beobachtungsgut gewonnenen Erfahrungen zusammen, so reagiert die harte Hirnhaut auf verschiedene Schädlichkeiten mit der Proliferation von Kapillaren und Zellen, die ein lockeres Netzwerk von Fasern teils retikulärer, teils kollagener Natur bilden. Der Prozeß spielt sich vorwiegend in der subendothelialen Schicht der inneren Duralamelle ab. Fakultativ



kann es zu diapedetischen Blutungen verschiedenen Ausmaßes kommen, was Link als komplizierte Pachymeningitis haemorrhagica interna bezeichnet hat. Keinesfalls — dies schließen wir aus den Beobachtungen ohne Blutpigment in der Proliferationszone — sind Blutungen notwendige Voraussetzung der beschriebenen Reaktionsform der harten Hirnhaut. Aus der meist feststellbaren End- oder Ruheform dieser Reaktion der harten Hirnhaut (s. Abb. 9) können wir über die formale Pathogenese keine Aufklärung gewinnen. Gelegentlich begegnet man Stadien, die man als frischer aufzufassen berechtigt ist. So zeigt Abb. 1 das äußere und innere Durablatt.

Das Präparat stammt von einem 40jährigen Mann, bei welchem wegen rechtsseitiger Krampfanfälle eine linke fronto-parietale Trepanation durchgeführt wurde. Die Arachnoidea war im Operationsgebiet eigentümlich verdickt (Folge einer früher mitgemachten Meningitis) und wurde



Abb. 1: Die. Färbung mit HE. Übersicht. Pachymeningitis fibrinosa interna. Links oben im Bild untere Lage des äußeren Durablattes. Bei a) fibröser Teil der inneren Duraschicht, bei b) pachymeningitische Membran aus proliferierten Gefäßen und Fibrozyten, bei c) fibrinöses Exsudat. Die scharfe Linie durch das Bild bilden Fibrozyten. Das Häutchen ist durch das fibrinöse Exsudat abgehoben.

‚gestichelt'. Tod 7 Tage nach der Operation. Sektion und histologische Untersuchung ergaben über der linken Hemisphäre Eiter im Subarachnoideal- und Subduralspalt und eine Membran an der Durainnenfläche von gelber Farbe.

In der inneren Duraschicht ist es zu einer starken Wucherung saftiger Bindegewebszellen und zu einer Proliferation von Gefäßen (s. Abb. 1) gekommen. Sehr eindeutig stellt sich der Gefäßreichtum auf nach Perdrau gefärbten Bildern (s. Abb. 2) dar. Zwischen den gewucherten Bindegewebszellen und Gefäßen waren nur argentophile Fasern, keine kollagenen Fasern nachweisbar. Hirnwärts schließt sich an diese Proliferationszone ein Exsudatstreifen an, in dem man ein aus Fibrin gebildetes Netzwerk nachweisen kann. Den Abschluß des Exsudates bildet ein aus Fibrozyten und Fäserchen gebildetes feinstes Häutchen. Die Annahme ist somit berechtigt, daß letzteres Häutchen durch den serös-fibrinösen Erguß abgehoben worden ist. Man erkennt an mehreren Stellen (s. Abb. 2) ein umschriebenes Einwuchern von Fibrozyten und argentophilen Fäserchen von der frischen Proliferationszone in das Exsudat als Ausdruck beginnender Organisation. Eben beschriebenes Bild einer vorwiegend serös-fibrinösen Pachymeningitis mit proliferativen Vorgängen in der unteren Duraschicht haben wir mehrfach

vor allem bei Kleinstkindern und Säuglingen festgestellt. In der Mehrzahl dieser Fälle wie auch in der dargestellten Beobachtung handelt es sich um die Reaktion der harten Hirnhaut auf eine Infektion des Subarachnoideal- und Subduralspaltes.

Dies bedeutet, daß bei der proliferativen Reaktion der Dura serös-fibrinöse Exsudate formal-pathogenetisch eine Rolle spielen können. Es besagt jedoch nicht, daß sie eine notwendige Voraussetzung der Proliferation der inneren Duraschicht darstellen. Wir wissen, daß die formale Genese im Endzustand übereinstimmender Veränderungen unterschiedlich sein kann.

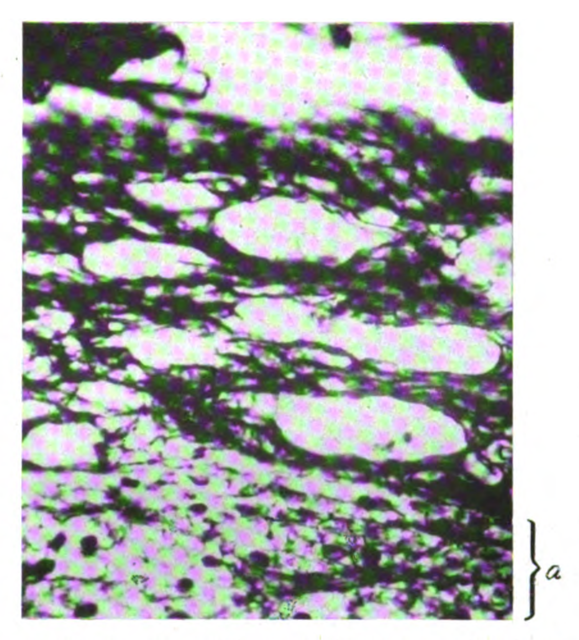


Abb. 2: Die. Färbung nach Perdrau. Vergrößerung 1:500. Pachymeningitis interna. Darstellung größerer Bluthohlräume in der pachymeningitischen Membran. Bei a) Einsprossen feiner argentophiler Fasern in die fibrinöse Schicht.

Virchow nahm an, daß es bei der Pachymeningitis haemorrhagica interna zunächst zur Exsudation eines dünnen Fibrinfilms an der inneren Duraoberfläche komme, der dann durch aus der Dura einwachsende Gefäße organisiert werde. Der Prozeß könne sich als Folge einer chronischen Entzündung der Dura wiederholen. Ähnlicher Auffassung ist auch Melnikow-Raswedenkow. Nach ihm ist primäres Geschehen die Schwellung und Vermehrung der Endothelien mit gleichzeitigem Austritt von Leukozyten und Fibrin. Sekundär solle es dann zu einer Wucherung von Gefäßen der inneren Kapillarschicht in die Fibrinmassen kommen. Auch nach neueren Autoren gibt es eine exsudative Form der Pachymeningitis haemorrhagica interna.

Übrigens haben wir auch bei der Tuberkulose der harten Hirnhaut im wesentlichen eine starke Proliferation der Gefäße der innersten Duraschicht festgestellt. Zwischen den stark erweiterten Bluthohlräumen fand sich das tuberkulöse Granulationsgewebe. In der übrigen inneren Duraschicht bestanden die krankhaften Veränderungen im wesentlichen in einer perivaskulären Ansammlung von Lymphozyten und Plasmazellen.

Es muß einer späteren Arbeit überlassen bleiben, unsere an einem größeren Beobachtungsgut gesammelten Erfahrungen über die proliferative Reaktion der innersten Schicht der harten Hirnhaut darzustellen. Unsere Ergebnisse bestätigen die allgemeine Ansicht, daß die harte Hirnhaut auf ganz unterschiedliche Noxen ‚einförmig' mit einer Zell- und Gefäßproliferation, vorwiegend nur in der subendothelialen Schicht des inneren Durablattes reagiert. Es war zur Klärung des Problems vorliegender Arbeit deshalb auch zu untersuchen, ob die harte Hirnhaut auf subdurale Blutungen in gleicher Weise eingeht.

B. Die Organisation postoperativer und posttraumatischer Blutungen

Als Endzustand nur geringfügiger Blutungen fand Link eine Pigmentierung der Dura (s. Abb. 7 des Autors). Das Blutpigment ist nach Link in dem Endothelhäutchen gespeichert, wie auch in periadventitiellen Zellen und Fibrozyten der inneren sowie in geringem Maß auch in Fibrozyten mittlerer Duraschichten. „Das Resultat der Organisationsvorgänge ist das Organisat, das bei geringem Ausmaß der vorangegangenen Blutung als ‚Neomembran' und bei größerer oder großer Blutung als ‚Schwarte' bzw. ‚Blutschwarte' in Erscheinung tritt" (Link). Die Neomembran besteht nach den Linkschen Untersuchungen (vergl. Abb. 8 und 9 des Autors) aus einem spärlichen bindegewebigen Grundstock, „in dem endotheliale und fibrozytäre Zellelemente regellos in verschiedener Dicke beieinander liegen. Letztere Zellen enthalten Blutpigment. Neomembranen können gefäßlos sein oder aber auch richtige Kapillaren enthalten". Die Dicke der Membran wechselt. Die Beziehungen zu der darunter liegenden Dura sind nach Link immer locker. In späteren Stadien der Organisation, wenn fibrilläres Bindegewebe vorherrscht, spricht Link von ‚Schwarte'. Zunächst ist das Gewebe der parallel zur Durainnenfläche verlaufenden Fasern locker. Der Pigmentgehalt wechselt. Bei alten ‚Schwarten' ist das Bindegewebe dickbündeliger, manchmal hyalinisiert. Folgende Feststellung Links ist zum Verständnis späterer Ausführungen wichtig. „Wie bei der Blutung an anderer Körperstelle, so wird auch die subdurale Blutung durch das Organisationsgewebe anfänglich erst zu umfassen und später zu durchwachsen versucht. In charakteristischer Weise findet sich dieses Verhalten besonders bei dünner subduraler Blutung, während man es bei großer und besonders raumbeengender Blutung meist vermißt oder jedenfalls nur in Ansätzen antrifft. Durch diese mögliche Einschließung des Gerinnsels treten Bilder auf, die den Eindruck erwecken, als ob es hier zu sackartiger Abschließung desselben im Sinne eines ‚chronischen Subduralhämatoms' kommen würde. Die stadienmäßige Verfolgung dieser Vorgänge zeigt jedoch, daß es sich hier um vorübergehende Erscheinungen im Zuge einer sich später diffus ausbreitenden zelligen Durchsetzung des Gerinnsels handelt, deren Ergebnis die ‚Neomembran' oder die ‚Schwarte' ist." „Daß dabei u. U. insbesondere bei größeren und großen Blutungen nekrotische Abschnitte seines roten Anteils in der Tiefe oder abgestorbene fibrinreiche Massen an seiner Innenfläche mehr oder weniger unberührt bleiben können, ändert nichts an der Tatsache einer grundsätzlichen Organisation der Blutung" (Link). Link lehnt auf Grund seines Beobachtungsgutes eine Dauerabkapselung des Blutes im Sinne eines „chronischen traumatischen Subduralhämatoms" ab.

Eigene Untersuchungen bestätigten die Linkschen Beobachtungen. Im folgenden sollen daher nur kurz einige Merkmale der Organisation aufgezeigt werden, die für

unsere Fragestellung notwendig sind. Unser Material stammt von postoperativen und posttraumatischen Blutungen. In dem ersten Stadium der Organisation trifft man vielfach eine starke Beteiligung der subendothelialen Schicht an. Die Kapillaren der subendothelialen Schicht sind stark erweitert. Das feinfaserige Gewebe zwischen den Kapillaren ist aufgelockert. Die oberflächliche Schicht zeigt vielfach geschwollene Zellen. Eine weitere Eigentümlichkeit, die wir stets feststellten, ist die fleckförmige Organisation subduraler Blutungen. Es kommt zunächst nur an umschriebenen Stellen zu einer knospenförmigen Wucherung von Fibrozyten in die

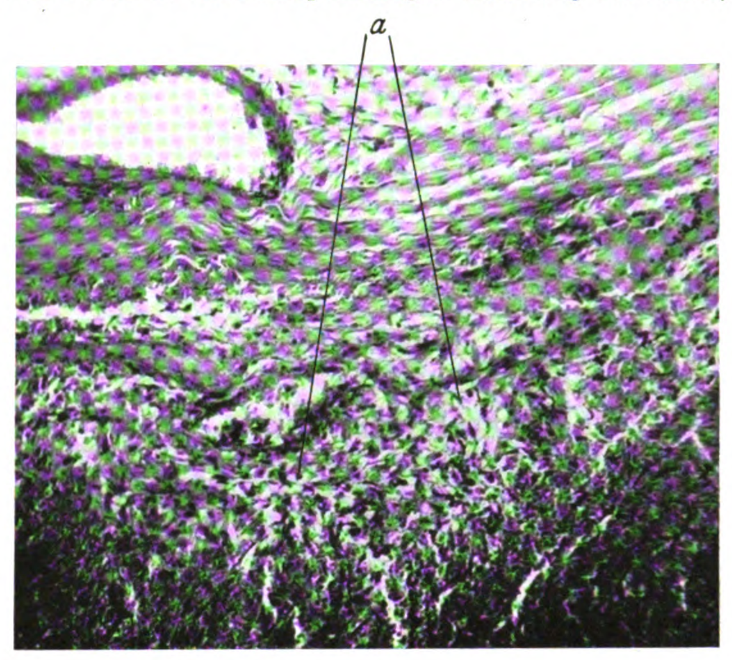


Abb. 3: Da. Färbung mit HE. Vergrößerung 1:120. Postoperative subdurale Blutung. 51jährige Frau. Astrozytom. Tod sieben Tage nach Operation. Bei a) knospenförmiges umschriebenes Einwuchern von Fibrozyten in die subduralen Blutmassen.

Blutung, und zwar stets im Bereich der Fibrinablagerungen (s. Abb. 3). Meist findet sich innerhalb der untersten Duraschicht an dieser Stelle ein erweitertes Gefäß (s. Abb. 3), das von Fibrozyten dicht umgeben ist. Die Organisation geht im wesentlichen von den Gefäßen der inneren Duraschicht aus. Bei Färbungen nach Perdrau stellt man in diesen Proliferationsknospen schon frühzeitig eine pinselförmige Bildung feinster argentophiler Fasern fest. Das zellreiche Organisationsgewebe bildet mit Erythrozyten oder amorphen Massen (Erweichungslücken!) gefüllte, unregelmäßig große Hohlräume. Letztere sind von flachen Fibroblastenkernen, nicht von Endothelzellen umgeben.

In keinem unserer zahlreichen Fälle, die Organisate subduraler Blutungen in verschiedenen Stadien darstellen, wurde eine proliferative Reaktion des Innenblattes der harten Hirnhaut im Sinne der Pachymeningitis interna festgestellt. Nur eine Beobachtung (Boo.) schien uns zunächst eine Ausnahme zu bilden.

Hier handelte es sich um einen 38jährigen, stets gesunden Mann, der eine schwere Schädelquetschung mit Bruch an Basis und Konvexität erlitt. Liquorverlust aus Nase und Ohren. Nach einem Monat Meningitis. Tod 7 Wochen nach dem Unfall. Die Sektion ergab u. a. eitrige Leptomeningitis, Pyocephalus, Reste subduraler und epiduraler Blutungen.

In großer Ausdehnung fanden wir hier, wie Abb. 4 zeigt, in den tieferen Schichten des inneren Durablattes Pigmentkörner, -brocken und -schollen von brauner und gelber Eigenfarbe. Der größere Teil des Pigmentes lag intrazellulär. Link beschreibt diese Art der Organisation als Resorption (vergl. seine Abb. 7). An anderen Stellen nun fanden wir in der inneren Duraschicht ‚subendothelial' ein aus Fibrozyten und feinen Fäserchen gebildetes Netzwerk, das in größeren Hohlräumen rote Blutkörperchen erkennen ließ. Die schmalen, die Hohlräume umgebenden Zellen waren mit Pigment angefüllt

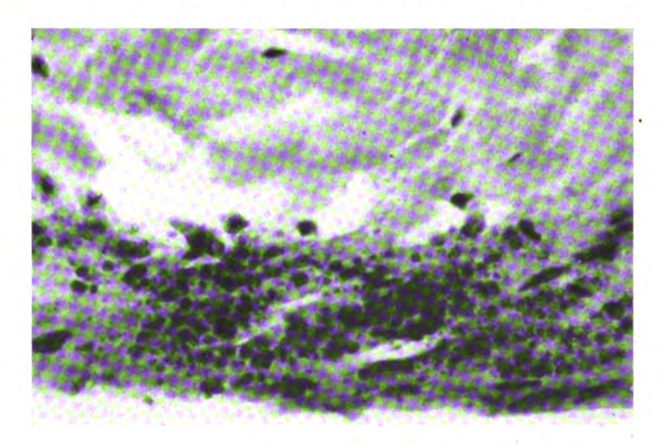


Abb. 4: Boo. Färbung mit HE. Vergrößerung 1:500. Pigmentschollen, -brocken und -körner in der subendothelialen Schicht.

(s. Abb. 5). Auch mit Endothelzellen ausgekleidete Hohlräume waren vorhanden. Ein Teil der Fasern tingierte sich nach van Gieson schwachrot. Den Abschluß zum Subduralraum hin bildet eine glatte, aus Fibroblasten zusammengesetzte Schicht („Endothelzellen"). Schon diese Veränderungen waren im Vergleich zu unseren anderen Beobachtungen für die Organisation subduraler Blutungen atypisch. An anderen Stellen nun sahen wir in der subendothelialen Lage der inneren Duraschicht eine breitere Proliferationszone (s. Abb. 6), die aus locker gefügten kollagenen und argentophilen Fasern, Bindegewebszellen und zahlreichen verschieden großen, mit Endothel ausgekleideten Hohlräumen bestand. Den Abschluß zum Subduralraum hin bildete fester gefügtes, der Dura parallel verlaufendes Bindegewebe. In den Teilen solcher stärkerer proliferativer Reaktionen war auffallenderweise kaum Blutpigment anwesend. Betrachtet man Abb. 6, so ist ein grundsätzlicher Unterschied zu den vorher demonstrierten „pachymeningitischen Reaktionen" nicht zu erkennen. Diese Feststellung scheint zunächst die Ansicht jener Autoren unterstützen zu können, die eine „traumatische Pachymeningitis haemorrhagica interna" für möglich halten.

Nach Orth ist es als wissenschaftlich feststehend zu erachten, daß Traumen eine wichtige Rolle in der Entstehung einer Pachymeningitis haemorrhagica interna spielen. Auch

nach Gowers, Huguenin, Eichhorst, Hirth und Oppenheim kann ein Trauma Ursache einer Pachymeningitis interna werden. Wohlwill schreibt: „Daß sich an schwere Schädelverletzungen der Prozeß der Pachymeningitis haemorrhagica interna anschließen kann, scheint nach klinischen Erfahrungen unzweifelhaft. Im übrigen muß man natürlich mit der Annahme eines Kausalzusammenhangs zwischen Trauma und Pachymeningitis haemorrhagica interna sehr vorsichtig sein, da bekanntlich klinisch diese Krankheit lange Zeit latent bleiben kann." Auch das Studium der Arbeiten Wegelins führt zu dem Schluß, daß der Autor eine durch posttraumatische Blutungen bedingte Pachymeningitis haemorrhagica interna für möglich hält. Wegelin erklärt, daß sich „die traumatische und idiopathische Pachymeningitis histologisch nicht mit Sicherheit unterscheiden lasse". Bannwarth hält ebenfalls die traumatische Entstehung einer Pachymeningitis haemorrhagica interna für durchaus möglich und wider-

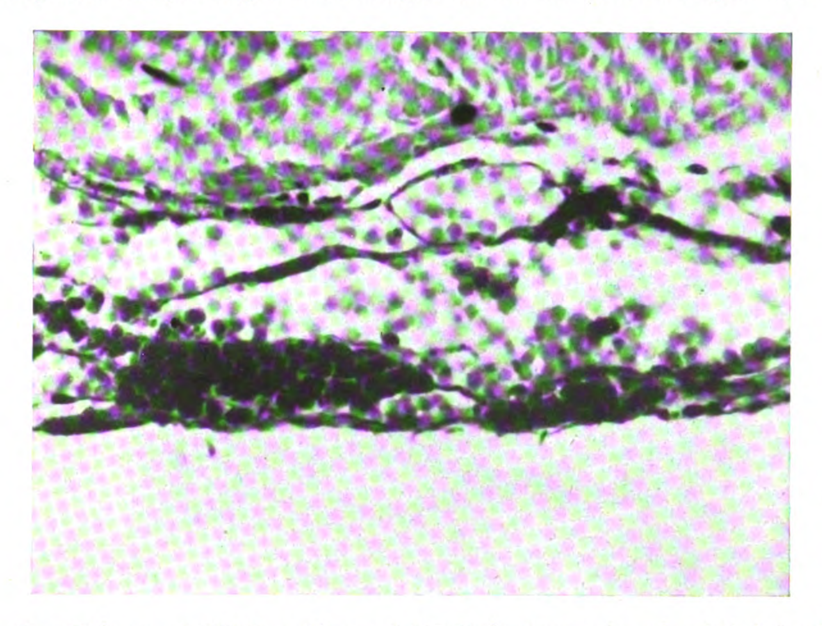


Abb. 5: Boo. Färbung mit HE. Vergrößerung 1:500. Verbreiterung der subendothelialen Schicht, die von Bindegewebszellen und feinen Fäserchen durchzogen wird. Ablagerung von Pigment (s. Text).

spricht in diesem Punkte Link, der eine solche Möglichkeit entschieden ablehnt. Nach Bannwarth spielen funktionale Kreislaufstörungen im Sinne der Rickerschen Relationspathologie bei der Entstehung der Pachymeningitis die entscheidende Rolle. Er weist auf die Polyätiologie dieses Leidens hin und glaubt, daß allen Ursachen folgendes gemeinsam ist: „Es sind Noxen, welche auf der Grundlage pathischer Reizung und Erregbarkeit des Strombahnnervensystems in irgendeiner Form direkt oder über Schädigungen des allgemeinen Kreislaufs zu örtlichen Zirkulationsstörungen in der Dura führen, sei es über Veränderungen des Herzens, der Gefäßwände, der Blutströmung, des Stoffwechsels, der Abnutzung oder über Veränderungen in der Zusammensetzung des Blutes (Anämie, Toxämie usw.) selbst. Sehr wahrscheinlich sind die Folgen immer wieder gleiche, nämlich Veränderungen in den Membranfunktionen der Haargefäße der Dura mit gesteigerter Durchlässigkeit für Blutbestandteile (Dysorie) in weitester Fassung des Begriffes und gestörtem Gewebsstoffwechsel (Hypoxydose usw.), welche zu einem übergeordneten, den Prozeß der Pachymeningitis haemorrhagica interna maßgebend bestimmenden Prinzip werden. Wenn wir auf Grund jahrzehntelanger Erfahrungen anerkennen — und hier erhebt auch Link keine Einwände — daß die verschiedenartigsten Krankheiten und Noxen eine hämorrhagische Pachymeningitis hervorrufen können, so darf weiter angenommen

werden, daß auch der durch ein stumpfes Schädeltrauma gesetzte Reiz, mag er auf ein bisher intaktes oder auf ein schon krankhaft verändertes Gefäßsystem treffen, unter bestimmten Voraussetzungen genau dieselben „pachymeningitischen" Veränderungen und Blutsäcke in der Dura zu erzeugen vermag (Bannwarth). Auch Jacob ist der Meinung, daß es sich bei der Pachymeningitis um eine Reaktionsform handelt, die sowohl toxisch-entzündlich, als auch vasal oder traumatisch in Gang kommen könne. Er weist auf die „ambivalenten Reaktionsformen" der Gewebe hin, wonach die Dura auf Blutungen sowohl im Sinne der Organisation als auch der „pachymeningitischen Hyperplasie" reagieren kann. Auf welche Weise die harte Hirnhaut antwortet, ist nach Jacob weniger eine „Sache der auslösenden Grundkrankheit" als allgemein-pathophysiologischer Faktoren.

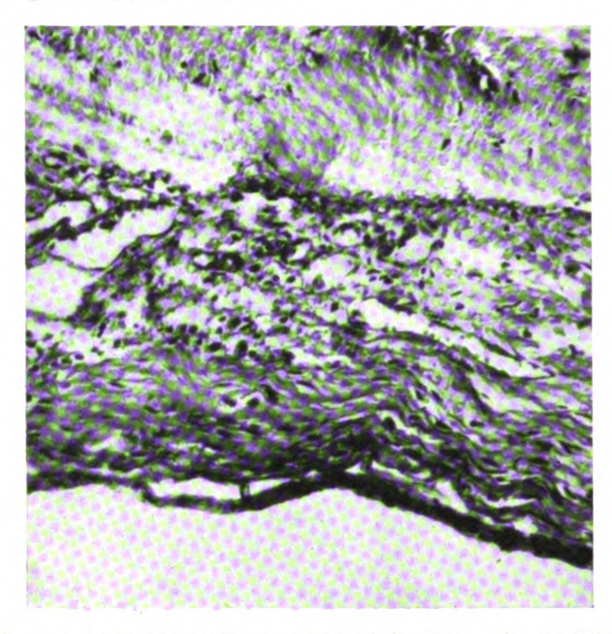


Abb. 6: Boo. Färbung mit HE. Vergrößerung 1:120. Verbreiterte subendotheliale Schicht infolge von Proliferation von Gefäßen und Bindegewebe.

Die Frage, ob posttraumatische Blutungen tatsächlich zu einer proliferativen Form der Reaktion im Sinne einer Pachymeningitis in der Dura führen können, glauben wir auf Grund unserer Beobachtungen verneinen zu müssen. Die Reaktionen von Seiten des inneren Durablattes in unserem letzten Fall gehören zwar zweifellos zu der proliferativen Reaktionsform im Sinne der Pachymeningitis. Unsere Beobachtung ist aber kompliziert durch eine bald nach dem Unfall eintretende Infektion der inneren Liquorräume. Es muß zudem eine Kommunikation des Subarachnoidealraumes mit dem Subduralspalt und des letzteren mit der Außenwelt bestanden haben, denn wir erfahren, daß der Patient Liquor aus Nase und Ohren verlor. Wir glauben demnach, unsere letzte Beobachtung nicht als Beweis für die proliferative Tendenz der Dura bei einfachen postoperativen oder posttraumatischen Blutungen heranziehen zu dürfen. Unser letztes Beispiel lehrt lediglich, daß, wenn schwere Traumen zu Komplikationen (Infektion) führen, die harte Hirnhaut mit Gefäß- und Zellproliferation im Sinne einer Pachymeningitis interna reagiert. Die Resorption und Organisation un-

komplizierter subduraler Blutungen führt vielmehr zu gestaltlichen Veränderungen an der harten Hirnhaut, die grundsätzlich von dei proliferativen Reaktion der Dura im Sinne der Pachymeningitis interna zu unterscheiden sind.

C. Erörterungen zur formalen Pathogenese der Pachymeningitis interna

Das Abb. 9 darstellende End- oder Ruhestadium der Proliferation der Dura wird sehr häufig als Zufallsbefund bei ganz unterschiedlichen Grundkrankheiten, so bei Krankheiten des Magen-Darmapparates, des Herzens und der Gefäße, des Respirationstraktes, der Nieren und ableitenden Harnwege und bei den verschiedenen Intoxikationen, worunter von altersher vor allem der Alkoholabusus beschuldigt wurde, angetroffen. Die Vielzahl von Grundleiden, mit denen die Pachymeningitis interna fakultativ vergesellschaftet ist, regte immer wieder an, nach einem gemeinsamen pathogenetischen Zwischenglied zu suchen, das Bannwarth, wie schon erwähnt, in funktionellen Kreislaufstörungen (Peristase und Praestase) erblicken zu können glaubt. Link vertritt wohl ähnliche Ansichten, wenn er bei Herz- und Gefäßkrankheiten sowie Erkrankungen der Nieren und Harnwege, allgemeine Kreislaufstörungen und solche der Dura für pathogenetisch wirksam hält. Bei der Erkrankung des Magens und Darms denkt Link an die ursächliche Wirkung toxischer Substanzen. Von Albertini sieht in einer Leberschädigung den möglichen pathogenetischen Zwischenfaktor; er weist auf die Gefäßwucherungstendenz bei gewissen Leberschädigungen hin, so z. B. in der Haut und im Oesophagus.

In diesem Zusamenhang zwingt sich ein Vergleich mit ähnlichen Vorgängen bei der chronischen Alkoholvergiftung im Gehirn auf, die von Wernicke als Polioencephalitis haemorrhagica superior beschrieben wurden. Hierbei handelt es sich um umschriebene Gefäß- und Bindegewebswucherungen mit Bildung zahlreicher kleiner Gefäße und einer mehr oder weniger starken Proliferation der Glia. Kleine diapedetische Blutungen aus den neugebildeten Gefäßen sind fakultativ, als deren Folge auch Blutpigment gefunden wird. Gelegentlichen Rundzelleninfiltraten mißt man heute im allgemeinen die Bedeutung symptomatischer Veränderungen bei.

Prädilektionsorte der „Polioencephalitis" sind Umgebung des 3. und 4. Ventrikels und des Aquäduktes. Regelmäßig sind hintere Vierhügel, Corp. mamillaria, Oculomotoriuskerne und der dorsale Vaguskern befallen.

Gleiche herdförmige Gefäß- und Gliaproliferationen werden auch bei anderen Intoxikationen, z. B. mit Blei, Thiophen, CO, Mangan, Schwefelwasserstoff, Morphium u.a.m. angetroffen. Regelmäßig werden herdförmige proliferative Veränderungen am Gefäßbindegewebe auch bei der Wilson-Pseudosklerose gefunden. Neubürger, Ecker und Waldmann, Környey, Campbell und Gaupp sahen schließlich herdförmige Wucherungen des Gefäßbindegewebes und der Glia mit fakultativen diapedetischen Blutungen bei zu Gastritis atrophicans führenden Leiden. Gefäßproliferation wird demnach im Gehirn bei unterschiedlichen Grundleiden getroffen. Dies und die Art der Reaktion berechtigt unseres Erachtens zu einem Vergleich mit der Gefäßproliferation bei der Pachymeningitis interna. Ebenso wie bei letzterer hat man als pathogene-



tischen Faktor auch bei der „Polioencephalitis" eine Leberstörung für möglich gehalten, so vor allem bei der Wilson-Pseudosklerose, Alkohol- und anderen Intoxikationen.

Nach Pentschew ist die gestörte Leberfunktion Ursache der mangelhaften Bildung eines hypothetischen Wirkstoffes der Leber, des Antihypoxydins. Dieser Wirkstoff ist — hierbei stützt sich Pentschew auf Untersuchungen von Rein, wonach die Leber entscheidend in den Oxydationsstoffwechsel des Herzens und anderer Organe eingreift — für den ungestörten Stoffwechsel bestimmter Hirnabschnitte notwendige Voraussetzung.

Von anderen Autoren wird darauf hingewiesen, daß die Folge der Gastritis atrophicans die mangelhafte Resorption von Vitamin B ist. An eine B- und C-Hypovitaminose ist als pathogenetisches Zwischenglied auch bei der Pachymeningitis interna vor allem der Kinder gedacht worden (Suter, Sutherland). Man macht demnach hier wie dort auch übereinstimmende pathogenetische Erörterungen. Bezüglich der formalen Genese der Gefäß- und Gliaproliferation führen wir Untersundhungsergebnisse von Scholz an, der eiweißreiche Exsudate, teils an Gefäße gebunden, teils diffus im Gewebe in den Proliferationsherden der Polioencephalitis nachwies. Nach Scholz schließt sich die lebhafte gliös-mesenchymale Reaktion „mit großer Regelmäßigkeit an plasmatische Infiltrationen des nervösen Gewebes an". Wesentlich für die exzessiven proliferativen Vorgänge ist nach Scholz der Eiweißreichtum des Exsudates. Eicke und Konowalow machten gleiche Beobachtungen bei der Wilson-Pseudosklerose. Gelegentlich sind Fibrinexsudate auch bei der Pachymeningitis interna erwähnt worden (Jores, Reichmann, Heschl u. a.). Auch zahlreiche unserer Fälle (Fall Die. Abb. 1 und 2) zeigen, daß serös-fibrinöse Exsudate genetisch bei der Proliferation des inneren Durablattes eine Rolle spielen. Daß sie bisher selten bei der Pachymeningitis interna beobachtet wurden, mag daran liegen, daß die Exsudate diskret (wie bei der Polioencephalitis) sein können und vor allem nur passagere Vorkommnisse sind, die man sich aber bei der Progredienz der Pachymeningitis interna rezidivierend vorstellen muß. Blutungen sind auch bei der Pachymeningitis nach unseren Erfahrungen fakultative Ereignisse.

Welche Faktoren zu „Gefäßausschwitzungen" veranlassen, ist unbekannt. Bei einem großen Teil der Grundkrankheiten, bei welchen die Pachymeningitis interna auftritt, sind funktionelle Kreislaufstörungen mit Serodiapedese, wie Bannwarth vermutet, durchaus vorstellbar. Da die Pachymeningitis interna nicht selten Begleiterscheinung hirnatrophischer Prozesse ist, wurde auch an die Wirksamkeit des intrakraniellen Unterdrucks gedacht (Wolff, Erika Schneider u. a.) (vergl. S. 530 f.). Wieweit Sog infolge intrakraniellen Unterdruckes im Sinne Rickers als pathischer Reiz für funktionelle Kreislaufstörungen mit konsekutiver Ery- und Serumdiapedese gilt, ist nicht zu entscheiden. Da die Hirnatrophie im allgemeinen aber langsam voranschreitet, werden Sogwirkungen von untergeordneter Bedeutung sein. Unter den hirnatrophischen Prozessen, die häufig mit Veränderungen der harten Hirnhaut im Sinne einer Pachymeningitis einhergehen, steht die progressive Paralyse an erster Stelle. Hier liegt es unseres Erachtens näher, die spezifische Noxe als pathogenetischen Faktor zu berücksichtigen.

Zusammenfassend stellen wir am Schluß der Erörterungen über die verschiedenen Reaktionsformen der Dura fest:

1. Eine sehr häufige Reaktionsform der Dura ist die Proliferation von Gefäßen und Bindegewebe im Sinne einer „Pachymeningitis

interna“ in der subendothelialen Schicht. Der Prozeß in der Dura ist mit Gefäß- und Gliawucherungen in der zentralnervösen Substanz (Polioencephalitis Wernicke) vergeichbar, die ebenfalls bei verschiedenen Grundkrankheiten angetroffen werden. Bei der Polioencephalitis haemorrhagica und der Pachymeningitis haemorrhagica werden in einer Leberschädigung (Störung der Bildung des Wirkstoffes Antihypoxydin) bzw. in Störungen der Magen-Darmfunktion (Resorptionsschwäche für Vitamine) pathogenetische Zwischenglieder vermutet. Der Vergleich mit den Vorgängen bei der Polioencephalitis Wernicke läßt bezügl. der formalen Pathogenese an die Wirksamkeit seröser Exsudate bei der Gefäßbindegewebsproliferation der Dura denken.

2. Posttraumatische und postoperative Blutungen werden im allgemeinen resorbiert oder organisiert und führen nicht zu einer reaktiven Proliferation im Sinne einer Pachymeningitis haemorrhagica interna. Erst nach Eintrit von Komplikationen nach meist schweren Schädeltraumen (Schädelbruch, Eröffnung des Subduralspaltes und des Subarachnoidealraums und deren Infektion) können proliferative Veränderungen der Dura im Sinne einer Pachymeningitis zu erwarten sein. Die von manchen Autoren angenommene „Pachymeningitis traumatica“ gibt es als Folge von komplikationslosen posttraumatischen Blutungen nicht.

III. Raumbeengende intradurale Blutungen bei Pachymeningitis haemorrhagica interna

(Die komplizierte Pachymeningitis haemorrhagica interna nach Link)

Dieses Kapitel enthält vier Beobachtungen, bei welchen ausgedehntere Blutungen in die Proliferationszone der harten Hirnhaut zu klinischen Erscheinungen führten. Wir setzen dieses Kapitel bewußt der Besprechung des „chronischen subduralen Hämatoms“ voran, um den Leser davon überzeugt zu haben, daß wir die intraduralen Blutungen streng von den später zu besprechenden subduralen Blutungen trennen. Es ist die besondere Aufgabe dieser Arbeit, an Hand entsprechender Beobachtungen den Nachweis zu erbringen, daß es sowohl traumatische subdurale Blutungen bei gesunder harter Hirnhaut, die wegen ihres intervallären klinischen Verlaufes in der Literatur als „chronisches subdurales Hämatom“ etikettiert wurden, wie auch intradurale Blutungen bei vorher im Sinne einer Pachymeningitis haemorrhagica interna erkrankter harter Hirnhaut gibt. Die Differentialdiagnose zwischen den beiden pathogenetisch unterschiedlichen Vorgängen beansprucht das besondere Interesse des Versicherungs- und Gerichtsmediziners.

Die anatomisch-pathologische Differentialdiagnose ist, wie sich herausstellen wird, möglich. Auch die klinische Symptomatologie zeigt Differenzen, die sich aber weniger auf das durch die Blutung hervorgerufene Krankheitsbild als auf die Vorgeschichte beziehen.



Fall Böh. Der 56jährige Gärtner glitt am 14. 3. 50 aus und fiel rückwärts zu Boden. Er war nicht bewußtlos. Er stand auf und hat weiter gearbeitet. Zu Hause klagte B. am Abend über Schmerzen im Hinterkopf. Am Morgen nach dem Unfall und an den nächsten Tagen hat B. mehrfach erbrochen. Seit dem Unfalltag ist das körperliche Befinden des B. schlechter geworden. Er war gedrückt und zerstreut, klagte über Kopfschmerzen.

Am 31. 3. 50 gab B. wegen Verschlechterung des Zustandes die Arbeit auf. Am 3. 4. wurde B. zunehmend benommen. Am 5. 4. 50 wurde B. der Psychiatrischen und Nervenklinik der Universität Bonn in benommenem Zustand überwiesen, wo linksseitige Stauungspapille und Lähmung des rechten Armes und der rechten Gesichtsmuskulatur fest-

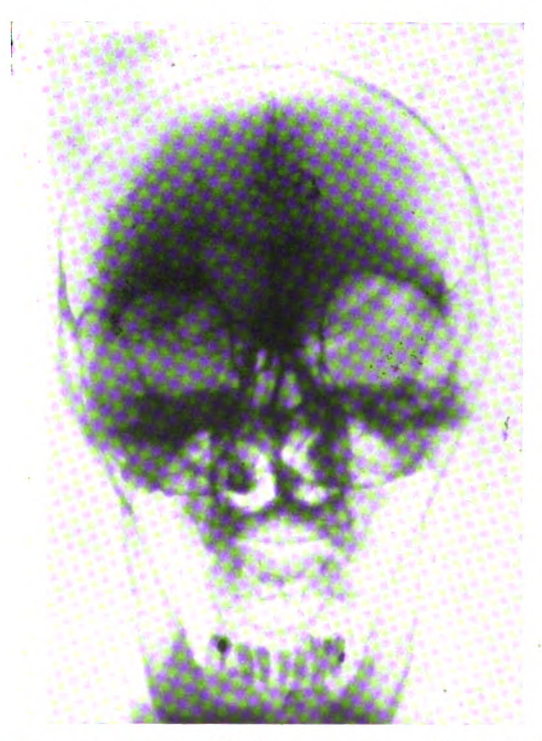


Abb. 7: Böh. Das Arteriogramm zeigt die Verdrängung der Gefäße der linken Hemisphäre von der Schädelkalotte. Seitenverkehrt.

gestellt wurden. Die linksseitig durchgeführte Arteriographie zeigte eine Abdrängung der Gefäße von der Schädelkalotte und eine Verdrängung der Art. cerebri anterior nach der Gegenseite. Damit wurde die Diagnose einer subduralen Blutung über dem linken Scheitel- und Schläfenbereich gestellt (s. Abb. 7). Am 5. 4. wurde ein Bohrloch angelegt (Prof. Dr. Röttgen), wobei eine Blutung unter der harten Hirnhaut über dem linken Scheitel-Schläfenbereich gefunden wurde. B. war nach der Operation nicht ansprechbar. Am Abend des 5. 4. wurde das Hämatom revidiert und nochmals 500 ccm Blut abgesaugt. Am 7. 4. 50 ist B. vormittags verstorben.

Zur Vorgeschichte wurde mitgeteilt, daß B. schon seit langem (1939) über Herzbeschwerden geklagt hat (Herzmuskelschwäche und hoher Blutdruck).

Bei der Obduktion fand sich über der linken Hirnhälfte ein ausgedehnter, vom Stirnbis zum Hinterhauptspol reichender Bluterguß, der hirnwärts durch ein festes Häutchen abgekapselt war. Die Blutung zwischen harter Hirnhaut und dem Häutchen war frisch und am ausgedehntesten über dem linken Scheitel- und Hinterhauptslappen. In medio-lateralen An-

teilen reichte die Veränderung von der Falx bis zur Umschlagstelle von der Konvexität zur Basis. Die Unterfläche der harten Hirnhaut war bunt verfärbt, indem braungelbe und rote Fleckchen wechselten. Es ließen sich ein bis zwei Membranen leicht von der Dura lösen. Die unter der Blutung gelegene linke Hirnhalbkugel war eingedellt und über die Mittellinie nach rechts verdrängt. Auch über der rechten Hirnhalbkugel war die Unterfläche der harten Hirnhaut in ausgedehnten Bereichen braungelb verfärbt, ohne daß es jedoch zu einer Blutung unter oder in die harte Hirnhaut gekommen wäre. Am Gehirn war äußerlich und nach Zerlegung keine für eine traumatische Verletzung sprechende Veränderung

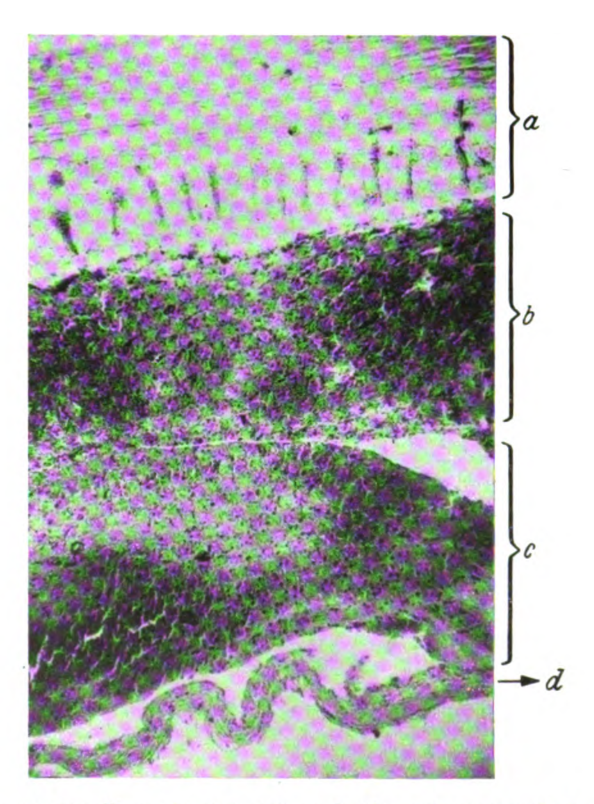


Abb. 8: Böh. Färbung mit HE. Übersicht. Bei a) Dura, bei b) pachymeningitische Membran von konfluierenden diapedetischen Blutungen durchsetzt. Bei c) zusammenhängende intradurale Blutung. Bei d) abschließendes bindegewebiges Häutchen (Teil der pachymeningitischen Membran).

nachweisbar. Es bestand eine höhergradige Arteriosklerose der rechten Carotis interna und der rechten cerebri media. Die übrigen basalen Gefäße sind mittelgradig verkalkt.

Abb. 8 zeigt die beiden Duraschichten bei a) und b). In unteren Teilen der inneren Duraschicht ist ein breiter Gewebsstreifen erkennbar, der aus teils lockerfaserigem, teils enger gefügtem Bindegewebe mit eingestreuten Fibrozytenkernen und zahlreichen, strotzend mit Blut gefüllten kapillären Hohlräumen besteht (s. Abb. 9). Die Proliferationszone ist von kleinen diapedetischen Blutungen durchsetzt, die teilweise konfluieren. An diese Schicht schließt sich hirnwärts eine zusammenhängende Blutung, bestehend aus Erythrozyten und Fibringerinnsel an (s. Abb. 8). Teils „schwimmen“ in der Blutung zerrissene kollagene Bindegewebsfäserchen und Wandteile von Kapillaren. Man erkennt an manchen Stellen ein Einsprossen von Fibrozyten von der gefäß- und bindegewebsreichen Membran in die intradurale Blutung. Den Ab-

schluß zum Subduralraum bildet ein aus kollagenen Fasern bestehendes festgefügtes Häutchen (s. Abb. 8), das vielfach die oberflächliche „Endothelschicht" erkennen läßt. An manchen Stellen zeigt die „Abschlußmembran" zur Blutung hingewandt lockeres, faseriges zellreiches Gewebe mit kapillären Hohlräumen.

Bei einem 56jährigen Mann, der seit Jahren an Hochdruck und Herzbeschwerden litt, führte ein Sturz rückwärts zur Erde nach einem wenige Stunden währenden „freien Intervall" zu zunehmenden Krankheitserscheinungen, die in Kopfschmerzen, Erbrechen und Benommenheit bestanden. Drei Wochen nach dem Sturz wurde linksseitige Stauungspapille und rechtsseitige Lähmung festgestellt. 24 Tage nach dem „Trauma" starb der Patient. Bei der Sektion wurde doppelseitige Pachymeningitis haemorrhagica interna nachgewiesen, die links zu einer ausgedehnten intraduralen Blutung geführt hat.

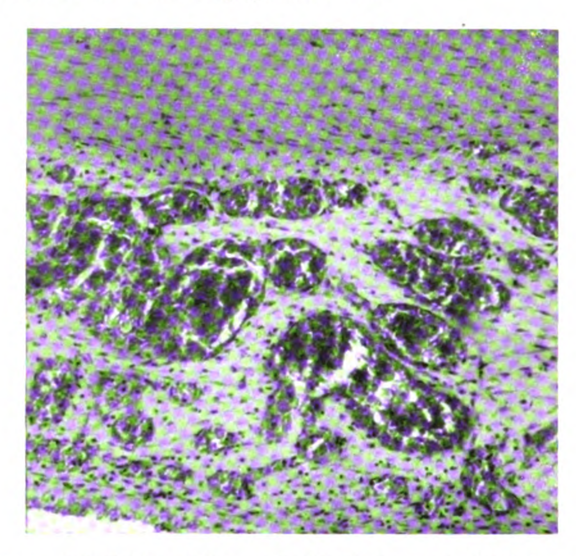


Abb. 9: Böh. Färbung mit HE. Vergrößerung 1:120. Pachymeningitis interna. Inneres Durablatt mit pachymeningitischer Membran. Stark erweiterte Gefäße in lockerfaserigem Bindegewebe. Die Abbildung stammt von Gewebsstücken außerhalb der intraduralen Blutung.

In vorliegendem Fall lag, wie Abb 8 zeigt, eine Pachymeningitis haemorrhagica interna vor. Die breite auf Abb. 8 dargestellte Proliferationszone ist so charakteristisch, daß an der Diagnose nicht gezweifelt werden kann. Das Intervall zwischen Sturz und Tod betrug 24 Tage. Daß in diesem Zeitraum das gut differenzierte, relativ zellarme, teils aus retikulären und kollagenen Bindegewebsfasern bestehende Gewebe nicht entstehen konnte, darf zuverlässig geschlossen werden. Damit ist in dem Fall der Beweis erbracht, daß die Duraveränderungen schon vor dem Unfall bestanden haben. Auch das die Blutung gehirnwärts umschließende Häutchen, das aus kollagenem Bindegewebe, proliferierten Gefäß- und Pigmentzellen bestand, ist älter als 24 Tage. Das Häutchen steht an anderen Stellen mit der Proliferationszone in Zusammenhang. Es ist ein Teil der Proliferationsschicht. Durch nachweislich frische Blutungen wurde die „pachymeningitische" Membran zerrissen, wie in ihr schwimmende Gefäß- und Bindegewebsreste u. a. verraten. Erste Anfänge der Organisation sind an einzelnen Stellen bemerkbar.

Während die Pachymeningitis haemorrhagica interna im vorliegenden Fall schon vor dem Unfall bestand, ist die in die pachymeningitische Membran erfolgte Blutung (intradurale Blutung) mit größter Wahrscheinlichkeit als Folge des Sturzes auf den Hinterkopf zu betrachten. Das sehr leichte Trauma konnte nur zu der Blutung führen, weil schon die unfallunabhängigen Veränderungen einer Pachymeningitis haemorrhagica interna vorlagen. Anhaltspunkte dafür, daß der Unfall Folge der Blutung war, ergaben sich nicht. Wenige Stunden nach dem Sturz setzten erst schnell zunehmende Krankheitserscheinungen ein, die 24 Tage nach dem Sturz zum Tode des Patienten führten.

Fall No. Der 59jährige Patient wurde am 8. 2. 49 in der Universitäts-Nervenklinik aufgenommen. Es bestand erhebliche Bewußtseinstrübung. N. hatte am 10. 12. 48 einen Unfall erlitten dadurch, daß sein PKW bei geringer Geschwindigkeit (35—40 km) infolge Glatteises ins Rutschen kam und sich langsam auf die rechte Seite legte. N. stieg ohne fremde Hilfe aus dem Wagen aus. Die Reise konnte nach kleiner Reparatur am Wagen fortgesetzt werden. Auf der Weiterfahrt klagte N. über Kopfschmerzen. N. hat am Abend des Unfalltages erfolgreich eine Konferenz geführt und ist am nächsten Tag nach Hause gefahren. In der Folgezeit arbeitete N. in verantwortlicher Stellung weiter, klagte aber immer über Kopfschmerzen.

Drei Wochen nach dem Unfall mußte N. sich wegen schlechten Befindens in ein Krankenhaus begeben. Hier wurde eine „Tablettenvergiftung“ diagnostiziert. Anfang Februar 49 verschlechterte sich der Zustand derart, daß er am 8. 2. 49 in der Universitätsnervenklinik Bonn aufgenommen werden mußte. Hier wurde folgender Befund erhoben: tiefe Benommenheit. N. läßt unter sich. Enge, seitengleiche, auf Licht reagierende Pupillen, Tonus an beiden Armen seitengleich erhöht; Verdacht auf beginnendes Papillenödem rechts, Abschwächung der linken BDR und bds. positiver Babinski. Wegen zunehmender Verschlechterung des Allgemeinbefindens wurde am 9. 2. 49 eine Probetrepanation über dem rechten Scheitelbein vorgenommen (Prof. Dr. Röttgen). Nach Einschneiden der blaurot verfärbten stark gespannten Dura entleerte sich unter Druck dunkelrotes bis schwarzes, teils flüssiges, teils koaguliertes Blut in einer Menge von 300 ccm. Nach Entfernung des Blutes restierte eine große Höhle; dem zurückgesunkenen Gehirn lag eine blau verfärbte Membran auf.

Nach dem operativen Eingriff erholte sich N. zunächst auffallend gut. In den Morgenstunden des 10. 2. trat erneut Benommenheit ein. Die Lumbalpunktion ergab erheblichen Liquorunterdruck, der durch intraspinale und venöse Kochsalzinfusionen bekämpft wurde. Vorübergehend trat daraufhin eine Besserung ein, so daß N. wieder ansprechbar wurde. In der Nacht vom 10./11. 2. zunehmende Verschlechterung. In den Morgenstunden des 11. 2. verstarb N. unter den Zeichen einer zentralen Kreislaufinsuffizienz.

Zur Vorgeschichte wurde erfahren, daß N. schon mindestens zwei Jahre vor dem Tode an häufigen Kopfschmerzen, Gleichgewichtsstörungen, zunehmender Vergeßlichkeit und Reizbarkeit litt. Das Befinden des N. war auffallend wechselnd. N. soll auch viel Alkohol, besonders Schnaps getrunken und Tabletten eingenommen haben. Beim Abschluß einer Unfallversicherung wurde ein schweres Herzleiden von der Schadenersatzpflicht ausgenommen.

Die Körpersektion[1] ergab konfluierende Bronchopneumonien in beiden Lungenunterlappen, chronische Bronchitis; stenosierende Arteriosklerose der Herzkranzgefäße mit fast vollständigem Verschluß des linken absteigenden Astes 3 cm unterhalb der Abgangsstelle, ausgedehnte Herzmuskelschwielen, im Bereich der Vorderwand taubeneigroßes Herzwandaneurysma, starke Dilatation der rechten Herzkammer, Skleratheromatose der Aorta, infektiöse Milzschwellung, Hyperämie und parenchymatöse Schwellung der Leber, Schrumpfherde in den Nieren bds.

Die von mir vorgenommene Schädelöffnung hatte folgendes Ergebnis: die harte Hirnhaut ist über der linken Hemisphäre gespannt und braunrot verfärbt. Über der rechten Hemi-

[1] Herrn Prof. Dr. Roth, Pathologisches Institut der Universität Bonn (Prof. Dr. Ceelen), danke ich für die liebenswürdige Überlassung des Sektionsprotokolles und des Untersuchungsgutes.



sphäre befindet sich im Bereich des hinteren Stirnhirns eine operativ angelegte sternförmige Öffnung in der harten Hirnhaut, die in einen Hohlraum hineinführt. Man schaut durch die Öffnung auf eine gelbbraune Membran, die dem Gehirn bzw. der Arachnoidea aufliegt. Die Außenfläche der harten Hirnhaut war über beiden Hirnhalbkugeln spiegelnd, glatt, feucht. Im Längsblutleiter befand sich flüssiges, dunkelrotes Blut. Bei der Eröffnung der Dura entleert sich aus dem Subduralraum über der linken Hemisphäre reichlich braunrote, blutige Flüssigkeit.

Bei Betrachtung der herausgelösten harten Hirnhaut erkennt man, daß die Innenfläche der harten Hirnhaut beiderseits von zwei dünnen Häutchen bedeckt ist, die medial einen Quer-

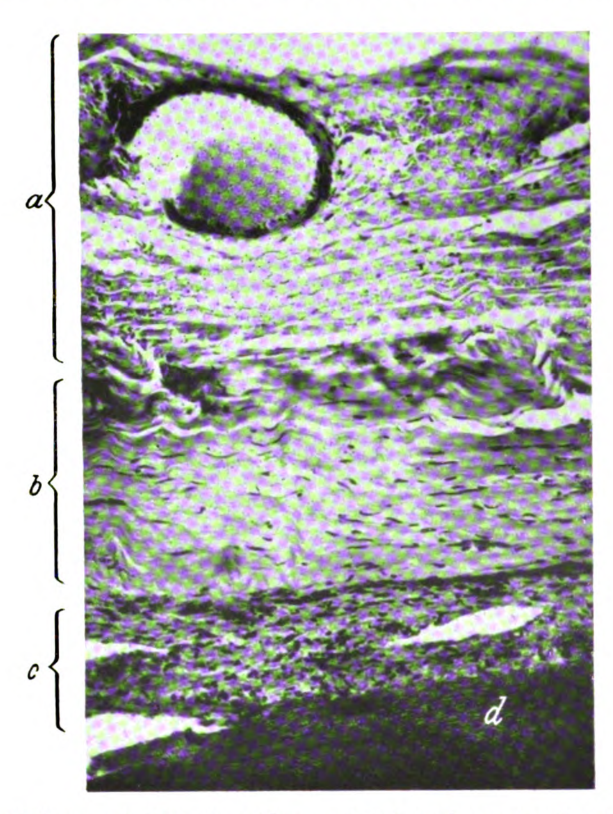


Abb. 10: No. Färbung mit HE. Vergrößerung 1:120. Pachymeningitis interna. Bei a) äußere Duraschicht. Bei b) fibröser Teil. Bei c) pachymeningitische Membran der inneren Duraschicht. Bei d) intradurale Blutung.

finger breit von dem Sinus longitudinalis beiderseits beginnen und sich lateral bis zur Umschlagstelle von Konvexität zur Basis erstrecken. In fronto-occipitaler Richtung reichen die braunroten Membranen vom Frontal- bis zum Occipitalpol. Die „viszerale" Membran liegt streckenweise der duranahen Membran auf, nachdem das Blut, das sackartig zwischen beiden Membranen lag, abgeflossen ist. Auf der rechten Seite haben die Membranen ein mehr gelbes Aussehen, auf der linken ein schmutzig-braunrotes.

Beide Hemisphären waren im Bereich der Stirnlappen, der Zentralregionen und der oberen Scheitelläppchen deformiert. Das Gehirn war hahnenkammartig verformt. Die weiche Hirnhaut ist überall zart und durchsichtig, sowohl an der Ober-, wie an der Grundfläche, insbesondere zeigt sie nirgends eine braune Verfärbung.

Ergebnis der histologischen Untersuchung:

Abb. 10 und 11 zeigen Veränderungen, die in allen Teilen der Konvexitätsdura feststellbar waren. In unteren Teilen der inneren Duraschicht findet sich ein aus kapillären Hohlräumen, Fibrozyten und kollagenen Fasern bestehendes Gewebe. Im Perdraubild ist diese Schicht reich an argentophilen Fasern und man erkennt hier besonders deutlich die Bildung zahlreicher Blutgefäße. Die unterste Schicht (zum Subduralraum hin) der Membran besteht aus eng gefügten, parallel verlaufenden Bindegewebsfasern mit seltenen Fibrozytenkernen. Die beschriebene Membran, die Teil der inneren Duraschicht ist, ist an zahlreichen Stellen in dem gefäßreichen Streifen durch ovale Blutseen oder Hohlräume, aus welchen Blut bei Operation und Sektion abgeflossen ist, gespalten (s. Abb. 11). In die Blutseen ragen noch Teile von Gefäßwänden und zerrissene kollagene Fäserchen hinein, was beweist, daß es durch konfluierende Blutungen zu Gewebszertrennungen kam. Unterhalb größerer Blutungen erkennt man in dem durawärtigen Membranteil nur schwer bluthaltige kapilläre Räume, da sie komprimiert und blutleer sind (s. Abb. 10).

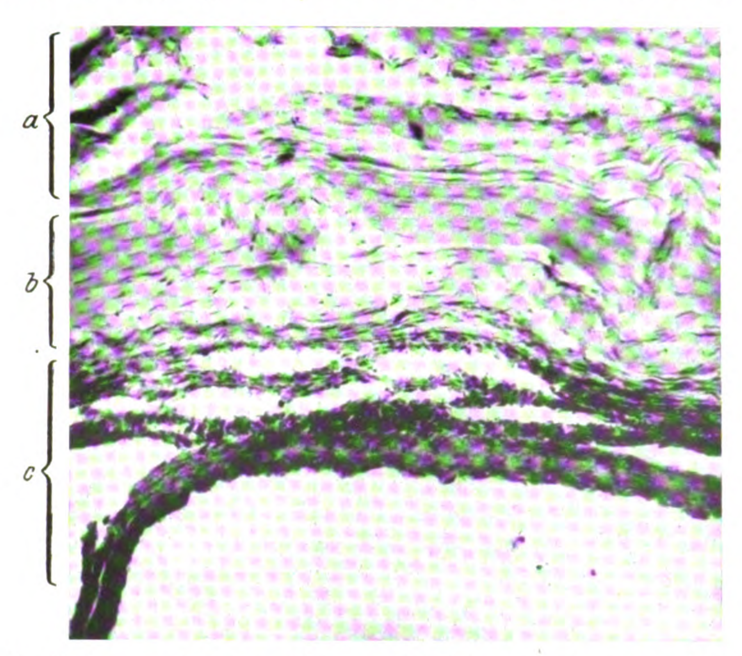


Abb. 11: No. Färbung mit HE. Vergrößerung 1:120. Pachymeningitis interna. Bei a) unterer Teil der äußeren Duraschicht, bei b) fibröser Teil der inneren Duraschicht, bei c) pachymeningitische Membran, die eine Spaltung in ein äußeres gefäßreiches und in ein inneres, fester gefügtes Blatt erkennen läßt. Zwischen beiden Blättern waren mehrere Blutsäcke anzutreffen.

Der 59jährige Patient erlitt am 10. 12. 48 einen Autounfall, der keinerlei akute Krankheitssymptome nach sich zog. Bald nach dem Unfall traten Kopfschmerzen auf. Am Abend des darauffolgenden Tages klagte N. über linksseitige Kopfschmerzen, Ohrensausen und Übelkeit. Er erbrach mehrfach. In der Folgezeit war der Zustand wechselnd. Nicht ganz zwei Monate nach dem Unfall verschlechterte sich das Befinden erheblich. Es bestand tiefe Benommenheit. Am 9. 2. wurde ein Hämatom über der rechten Hemisphäre entleert. Nach anfänglicher Besserung trat am 10. 2. erneut Verschlechterung ein. Am 11. 2. verstarb der Patient unter den Erscheinungen einer zerebralen Kreislaufschwäche.

N. litt schon zwei Jahre vor dem Tod an wechselnd starken Kopfschmerzen, Gleichgewichtsstörungen, zunehmender Vergeßlichkeit und Reizbarkeit. Das Befinden des N. wechselte stark. Er trank viel Alkohol, auch Schnaps, und nahm reichlich Analgetica.

Bei der Sektion zeigten sich über beiden Großhirnhemisphären Veränderungen einer Pachymeningitis haemorrhagica interna mit ausgedehnten intraduralen Blutungen. Die histologische Untersuchung ergab innerhalb der gefäßreichen, pachymeningitischen Membran zahlreiche kleinere und auch ausgedehntere Blutungen. Die Membran ist dadurch an zahlreichen Stellen etwa in ihrer Mitte gespalten. Es liegt damit ein intradurales Hämatom vor.

Die Spaltung der pachymeningitischen Membran in zwei Lamellen ist auch v. Albertini in mehreren Beobachtungen aufgefallen (vgl. die Abb. 9 und 10 des Autors). Er schreibt: „Die verdickte Innenschicht zeigt in der Mitte einen schmalen Streifen mit besonders intensiver Pigmentierung (gleiches stellten wir fest). In der Umgebung dieser Streifen liegen besonders reichlich gewucherte Kapillaren. Dieser Befund ist um so wichtiger, weil er die Entstehungsweise der Blutsäcke bei der Pachymeningitis haemorrhagica interna besonders schön demonstriert. Die Intermediärzone, das zeigen die meisten Fälle, ist besonders gefäßreich. In ihr treten demzufolge auch die Blutungen am stärksten in Erscheinung, und zwar zuerst die Diapedesisblutungen, welche zur perivaskulären Hämosiderose führen, und später die massiven Blutungen, welche zur Ablösung der innersten Schicht und damit zur Blutsackbildung Anlaß geben" (v. Albertini).

In vorliegendem Fall läßt auch die Vorgeschichte die Annahme des Vorliegens einer Pachymeningitis haemorrhagica interna zu. Wir erfahren nämlich, daß N. schon zwei Jahre vor dem Tode an wechselnd starken Kopfschmerzen, Gleichgewichtsstörungen, zunehmender Vergeßlichkeit und erhöhter Reizbarkeit litt. Gerade der Wechsel der Beschwerden soll für die Pachymeningitis haemorrhagica interna sprechen. Zudem erfahren wir, daß N. Alkoholiker war. Die Sektion ergab ausgedehnte Myokardschäden, ein Herzwandaneurysma und Skleratheromatose der Kranzgefäße und der Aorta.

Wie in der vorher erwähnten Beobachtung ist auch im vorliegenden Fall ein ursächlicher Zusammenhang zwischen dem ganz leichten Trauma und der bei der Sektion gefundenen Pachymeningitis haemorrhagica wohl mit Sicherheit auszuschließen. Zwischen Trauma und Tod liegt ein Intervall von zwei Monaten. Es ist kaum anzunehmen, daß die wohl differenzierte ausgedehnte pachymeningitische Membran über den beiden Hemisphären sich in einem solchen Zeitraum entwickelt hat. Die schon lange vor dem „Bagatelltrauma" bestandenen Beschwerden sind ein weiterer Hinweis für das prätraumatische Bestehen der Pachymeningitis interna. Es ist zudem in hohem Maße unwahrscheinlich, daß das Bagatelltrauma vom 10. 12. 48, das nachweislich nicht zu einer Schädelverletzung führte, bei intakter Dura zu solchen ausgedehnten Blutungen führen konnte. Daß die intraduralen Blutungen andererseits Folge des Unfalls waren, muß man deshalb annehmen, weil sich der Zustand von N. schon am Tage danach verschlechterte. Er klagte über besonders starke Kopfschmerzen, Ohrensausen, Übelkeit und Erbrechen. Die klinischen Erscheinungen besserten sich, so daß der Patient, wenn auch immer mit Beschwerden, seine berufliche Tätigkeit wieder aufnehmen konnte. Man kann nicht ausschließen, daß die erst sieben Wochen nach dem Unfall einsetzenden bedrohlichen Erscheinungen durch erneute spontane intradurale Blutungen verursacht worden sind. Wir erfahren, daß bei der Klinikaufnahme bei N. ein intrakranieller Unterdruck vorlag, der von Wolff, Sprockhoff, Schaltenbrand, de Morsier als begünstigender Faktor für Blutungen aufgefaßt wird (vgl. S. 530 f.).

Fall Schm. Der 67jährige Mann stieß am 13. 9. 49 beim Hochnehmen eines schweren Kartons mit dem Kopf gegen eine Kühlschlange. „Er wurde dadurch so schmerzhaft am Kopf getroffen, daß er sich eine Zeitlang besinnen mußte.“ Er war aber nicht bewußtlos. Das Befinden verschlechterte sich. In den darauffolgenden Tagen traten linksseitige Lähmungserscheinungen ein. Bei der Aufnahme (20. 9. 49) wurden Zeichen erhöhten Hirndrucks, linksseitige Facialisparese und unvollständige Lähmung der linken Extremitäten festgestellt. Liquor o. B. Unter den Erscheinungen einer beginnenden Bronchopneumonie und zunehmendem Hirndruck verstarb Schm. am 30. 9. 49.

Es wurde noch bekannt, daß Schm. schon früher gelegentlich an Kopfschmerzen litt. Er war deshalb seit Juli 49 in ärztlicher Behandlung, wo Veränderungen am Herzen und der Körperschlagader festgestellt wurden. Etwa zwei bis drei Monate vor dem Unfall hat Schm. ein gewisses „Stumpferwerden“ und Nachlassen der Regsamkeit beobachtet.

Besonders in der letzten Zeit sollen die Kopfschmerzen erheblich zugenommen haben, der Kopfschmerz saß über dem rechten Auge und war von bohrendem Charakter. Er trat besonders in den Morgenstunden auf, so daß Schm. davon aufwachte. Seit zwei Monaten sei Schm. auffallend vergeßlich und in seinem Wesen verändert gewesen. Er sei leicht rührbar gewesen und habe bei jeder Gelegenheit geweint.

Die Körpersektion ergab eine ausgedehnte Pachymeningitis haemorrhagica interna mit einem frischen, etwa zwei bis drei Wochen alten Blutsack über dem rechten Stirn-, Scheitel- und Schläfenlappen. Auch an der Innenfläche der linksseitigen harten Hirnhaut lag über dem Scheitelhirn eine flächenhafte Blutung und Verdickung vor. Kompression des rechten Scheitel- und Schläfenlappens und Ödem der rechten Hirnhemisphäre.

In der Lunge fand man ausgedehnte fünf bis acht Tage alte Bronchopneumonien im rechten Unterlappen und syphilitische Veränderungen an der Aorta thoracalis und abdominalis. Großes sackförmiges Aneurysma im aufsteigenden Teil der Aorta. Beträchtliche Arterienverkalkung im Bereich der syphilitisch veränderten Aortenabschnitte.

Der 67jährige Mann, der seit Monaten an zunehmenden Kopfschmerzen, Wesensveränderung und Vergeßlichkeit litt, stieß 17 Tage vor dem Tod mit dem Kopf an eine Kühlschlange, ohne daß zunächst wesentliche Krankheitssymptome auftraten. Das Befinden verschlechterte sich wenige Stunden nach dem Unfall erheblich (linksseitige Lähmung). Bei der Sektion wurden beiderseitige Konvexitätspachymeningitis mit Blutsackbildung über der rechten Hemisphäre festgestellt.

Die feingewebliche Untersuchung der harten Hirnhaut ergab an der Innenfläche ein älteres unspezifisches Granulationsgewebe mit ziemlich zahlreichen und stark erweiterten kapillären Bluträumen. Die Blutung ist hirnwärts durch eine dünne Bindegewebsmembran, die ebenfalls von feinen kapillären Blutgefäßen durchsetzt ist, abgeschlossen. Das Alter der frischen Blutung wird auf zwei bis drei Wochen geschätzt, während die pachymeningitischen Veränderungen älter sind.

Die Körpersektion ergab syphilitische und arteriosklerotische Veränderungen an der Körperschlagader mit Bildung eines großen Aneurysmas. Wir erfahren, daß Schm. schon seit längerem wegen Herz- und Kreislaufstörungen in Behandlung stand. Ferner hat Schm. schon lange vor dem Unfall an Kopfschmerzen gelitten, die in der letzten Zeit erheblich zugenommen hatten und vorwiegend über dem rechten Auge lokalisiert waren. Beachtenswert ist, daß der Kopfschmerz auf der Seite der stärkeren pachymeningitischen Veränderungen angegeben wurde. Schon zwei bis drei Monate vor dem Unfall wurde bei Schm. Wesensveränderung und stärkere Vergeßlichkeit bemerkt. In diesem Falle machen demnach wie in den vorher behandelten Fällen klinische Erscheinungen das Vorliegen einer prätraumatischen Pachymeningitis in höchstem Maße wahrscheinlich. Der

feingewebliche Aufbau der Proliferationszone in der Innenschicht der Dura besagt, daß die Pachymeningitis schon vor dem Unfall, der 17 Tage vor dem Tod stattfand, bestand. Dagegen muß man bejahen, daß das leichte Schädeltrauma vom 13. 9. 49 zu der Blutung über der rechten Hirnhalbkugel und damit zu der linksseitigen Lähmung geführt hat. Der enge zeitliche Zusammenhang zwischen Unfall und erheblicheren klinischen Erscheinungen und die Frische der bei der Sektion gefundenen intraduralen Blutung (Alter zwei bis drei Wochen) sprechen hierfür. Das leichte Schädeltrauma konnte nur deshalb zu einer Blutung führen, weil die harte Hirnhaut schon vorher im Sinne einer Pachymeningitis interna erkrankt war.

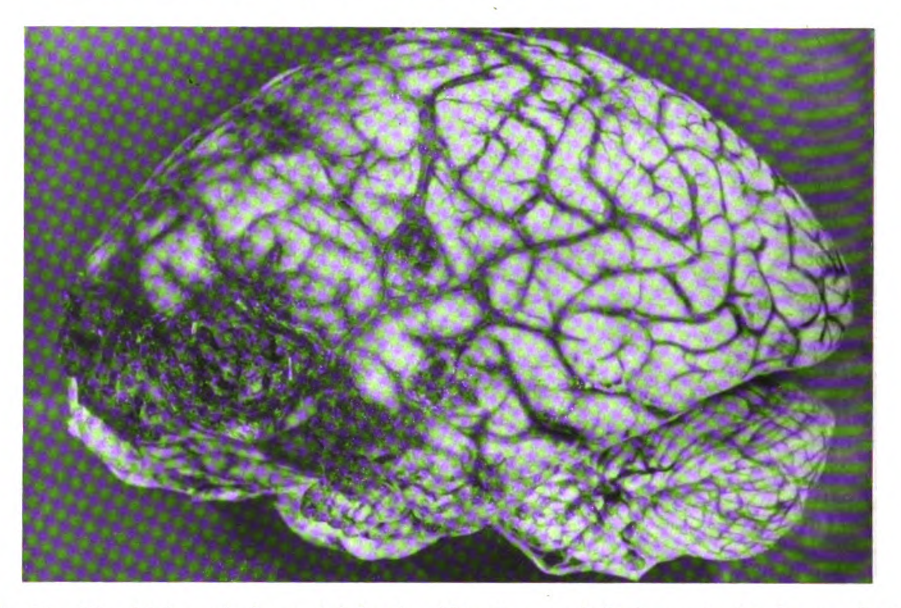


Abb. 12: Wo. Makroaufnahme. Subdurales Hämatom und Pachymeningitis haemorrhagica interna. Ausgedehnte Contusionsherde im linken Stirn- und Schläfenlappen mit Zerreißung der Arachnoidea.

Eine besondere Beachtung verdient die letzte Beobachtung dieses Kapitels. Auch hier lag vor dem Unfall eine Pachymeningitis haemorrhagica interna vor. Ein schweres Schädeltrauma führte zu geringfügigen intraduralen und ausgedehnten subduralen Blutungen. Die subdurale Blutung war nicht Folge des Durchbruchs intraduraler Blutungen in den Subduralspalt. Vielmehr waren die Quelle der subduralen Blutungen ausgedehnte Rindenkontusionsherde in der linken Hirnhemisphäre. Kontusionsherde am Gehirn und der Arachnoidea hält Link für die häufigste Ursache subduraler Blutungen.

Fall Wo. 47jähriger Mann, der 1942 Fleckfieber und in der Kindheit häufig Mandelentzündungen mitgemacht hat. 1944 wurde Wo. wegen eines Herzfehlers aus der Wehrmacht entlassen. Seit dieser Zeit stand er wegen des Herzleidens in ständiger ärztlicher Behandlung und erhielt in der letzten Zeit häufig Strophantininjektionen. Wo. mußte die Tätigkeit als Heizer wegen des Herzleidens aufgeben. Wo. klagte schon lange Zeit über Schwindel.

Am 31. 1. 50 erlitt Wo. in angetrunkenem Zustand einen Unfall. Er wurde von einem Auto angefahren und eine Strecke weit mitgeschleift. Er war sofort bewußtlos und blutete aus Mund, Ohren und Nase. Es wurde ein Schädelbasisbruch festgestellt. Anfänglich klagte

Wo. nur über gelegentliche Kopfschmerzen, das Sensorium war frei. Am 6. 2. wurde er zunehmend benommen. Unter der Diagnose „Compressio cerebri“ wurde Wo. der Universitäts-Nervenklinik überwiesen. Bei der Aufnahme war Wo. somnolent. Neurologisch o. B. Häufige Lumbalpunktionen ergaben erheblichen Liquorunterdruck. Bei entsprechender Therapie konnte der Unterdruck stets nur vorübergehend ausgeglichen werden. Man faßte die Krankheitserscheinungen des Wo. als Liquorunterdrucksyndrom auf.

Eine am 8. 2. durchgeführte linksseitige Arteriographie ergab Abdrängung der Sylvischen Gruppe von der Schädelkalotte. Auf Grund des Befundes wurde eine subdurale Blutung links frontoparietal angenommen, die nach Trepanation (Prof. Dr. Röttgen) am 9. 2. abgesaugt wurde. Eine Besserung trat nicht ein. Am 10. 2., zehn Tage nach dem Unfall, verstarb Wo. unter den Zeichen einer zunehmenden Herz- und Kreislaufschwäche.

Die Obduktion des Schädels ergab über der linken Stirngegend ein umschriebenes epidurales Hämatom. Unterhalb der harten Hirnhaut waren über dem linken

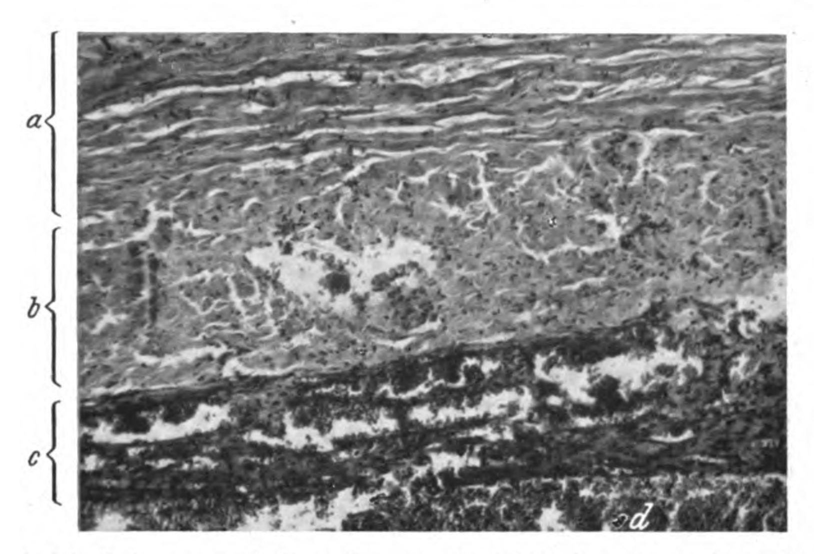


Abb. 13: Wo. Färbung mit HE. Vergrößerung 1:120. Subdurales Hämatom bei Pachymeningitis interna. Bei a) äußeres Durablatt, bei b) fibröser Anteil des inneren Durablattes, bei c) gefäßreiche pachymeningitische Membran, bei d) subdurale Blutung.

Stirnhirn bei der Sektion noch geronnene braunrote Blutmassen erkennbar, die fest der Dura anhafteten. Unterhalb der gesamten Dura über beiden Hemisphären fand sich eine dünne, leicht bräunliche abziehbare Membran. Ausgedehnte blutige Durchsetzung der Hirnrinde am linken Stirnpol, den seitlichen Teilen des linken Stirnlappens und an der Basis sowie am Pol des linken Schläfenlappens (s. Abb. 12). In diesem Bereich ist der Subarachnoidealraum mit geronnenem Blut gefüllt. Die Arachnoidea ist vielfach eingerissen. Es handelt sich, wie die Zerlegung des Gehirns in Frontalscheiben ergab, um ausgedehnte frische Rindenprellungsherde. Das linke Stirnhirn war zurückgesunken und war an Ober- und Schnittfläche auffallend trocken.

Im Bereich der hinteren rechten Schädelgrube fand man eine bis zum Felsenbein verlaufende, zickzackförmige Bruchlinie.

Ergebnis der histologischen Untersuchung: Man erkennt auf Abb. 13 die beiden Duraschichten. In tieferen Abschnitten des inneren Durablattes stellt man eine Gewebsschicht fest, die aus reichlich Fibrozyten, feinen zarten Fäserchen, die sich z. T. nach van Gieson rot anfärben, und reichlich kleineren und größeren bluthaltigen, mit Endothel ausgekleideten Hohlräumen besteht (s. Abb. 13). Diese Schicht enthält pigmenttragende Zellen. Kleinere diapede-

tische Blutungen zerreißen gelegentlich diese Schicht (s. Abb. 13). Unterhalb dieser Membran findet sich ein breiter Streifen von Erythrozyten und Fibrin, der nicht durch ein bindegewebiges Häutchen hirnwärts begrenzt ist. Die Grenze zwischen Blutansammlung und der pachymeningitischen Membran ist im allgemeinen scharf. Nur an manchen Stellen ist die Membran aufgerissen (Artefakt). Nirgends war ein Anhalt dafür zu finden, daß die ausgedehnte frische Blutung Folge einer „durchgebrochenen" intraduralen Blutung war.

Ein 47jähriger, schon seit 1944 an einem Herzleiden, das zur Entlassung aus der Wehrmacht und zur Aufgabe des Berufes als Heizer führte, erkrankter Mann erlitt bei einem Unfall Schädelbasisbruch, „Commotio" und „Contusio" cerebri. Sechs Tage nach dem Unfall wurde der Patient zunehmend benommen. Neun Tage nach dem Unfall wurde eine Blutung über der linken Hemisphäre abgesaugt. Zehn Tage nach dem Unfall verstarb der Patient. Die anatomisch-pathologische Untersuchung ergab neben ausgedehnten Kontusionsherden der linken Hemisphäre beiderseits an der Konvexitätsdura pachymeningitische Veränderungen und unterhalb dieser Veränderungen über dem linken Stirnhirn frische subdurale Blutgerinnsel.

Die in dieser Beobachtung nachgewiesenen doppelseitigen pachymeningitischen Veränderungen sind zweifellos älter als zehn Tage (Intervall zwischen Trauma und Tod). Der Beweis, daß die in der inneren Duraschicht gelegene gefäß- und zellreiche Proliferationszone nicht Folge der Organisation der subduralen Blutung ist, ergibt sich zudem aus einem Vergleich mit der ebenfalls vorliegenden epiduralen Blutung, bei der Organisationsvorgänge erst ganz gering entwickelt waren. Die frischen, nur über den verletzten Hirnabschnitten gefundenen Blutungen liegen subdural. Ein abschließendes Häutchen wie in den Beobachtungen Böh., No. und Schm. fehlte. Dies, die ausgedehnten Kontusionsverletzungen des linken Stirnhirns, die nur hier lokalisierte frische Blutung und die Schwere des Traumas lassen zwanglos die Annahme zu, daß es sich um frische subdurale Blutungen handelt, deren Quelle die Kontusionsverletzungen des Gehirns sind. Außerdem lagen für den klinischen Verlauf unbedeutende intradurale Blutungen vor. Nirgends aber ließen sich anatomisch-pathologische Anhaltspunkte dafür finden, daß eine primäre intradurale Blutung sekundär in den Subduralspalt eingebrochen war. Damit nimmt dieser Fall eine andere versicherungsmedizinische Stellung (s. S. 536f.) als die vorangegangenen Beobachtungen ein. Während bei den anderen Fällen die Blutung nur eintreten konnte, weil ausgedehnte doppelseitige unfallunabhängige pachymeningitische Veränderungen vorlagen, ist in dieser Beobachtung die subdurale Blutung Folge des schweren Schädeltraumas. Bemerkenswert ist, daß nur in letzterem Fall ein schweres Trauma vorlag, während es sich in den vorher besprochenen Beobachtungen um Bagatelltraumen handelte.

Die Vorgeschichte spricht auch in diesem Fall für die Möglichkeit einer Pachymeningitis interna. Wo. litt an einem Herzfehler, dessentwegen er 1944 aus der Wehrmacht entlassen wurde. In den letzten Jahren macht das Herzleiden stärkere Beschwerden, so daß Wo. den Beruf als Heizer aufgeben mußte. Er hat auch mehrere Monate vor dem Unfall Strophantinkuren mitgemacht. Wo. litt schon längere Zeit an Schwindelerscheinungen und Gleichgewichtsstörungen.

Zusammenfassende anatomische und klinische Darstellung

In den vier Beobachtungen Böh., No., Schm., Wo. wurde als differentialdiagnostisches Merkmal innerhalb der inneren Duraschicht, vorwiegend im subendothelialen Anteil, eine Proliferation von Bindegewebszellen mit Bildung retikulärer und kollagener Fasern und eine Proliferation von Blutgefäßen festgestellt. Aus der Beschaffenheit der Proliferationszone konnte in allen Fällen mit hinreichender Sicherheit geschlossen werden, daß die Veränderungen vor dem Trauma bestanden haben. Ein wesentliches differentialdiagnostisches Merkmal war in den drei ersten Beobachtungen der hirnwärtige Abschluß der in allen Fällen frischen Blutungen durch eine festgefügte, u. a. aus kollagenen Bindegewebsfasern bestehende Membran. Die gestaltliche Differenzierung letzterer Membran ließ nicht daran zweifeln, daß sie älter als die Blutung war, daher nicht als Organisation der Blutung aufzufassen war. In den Beobachtungen Böh. und No. war zudem festzustellen, daß die Membran in solchen Abschnitten, in welchen sich keine frische Blutung befand, in Zusammenhang mit der gefäß- und bindegewebsreichen schädelwärtigen Membran stand. Zahlreiche kleine diapedetische Blutungen waren vielfach in gleicher Höhe mit den ausgedehnten Blutseen anzutreffen. Es erschien in diesen Fällen also sicher, daß konfluierende Blutungen innerhalb der Proliferationszone die Schicht gespalten hatten, was auch v. Albertini immer wieder feststellte. Direkt unterhalb der fibrösen Zone der inneren Duraschicht und etwa in der Mitte der Proliferationszone sind besonders große kapilläre Hohlräume anzutreffen, wodurch die leichte Lösbarkeit der pachymeningitischen Neubildung in ein oder zwei Lamellen zu erklären ist. In den Beobachtungen Böh., No. und Schm. handelte es sich demnach um intradurale Blutungen. Nur im Falle Wo. lag neben belanglosen intraduralen Blutungen ein subdurales Hämatom vor, dessen Quelle ausgedehnte Kontusionsherde des Gehirns und Zerreißungen der Arachnoidea waren.

In der Beobachtung No. war die pachymeningitische Membran im Bereich ausgedehnter Blutungen nicht ganz so charakteristisch, da die lockere Anordnung des Bindegewebes und der Reichtum an Kapillaren infolge Kompression des Gewebes verwischt war. Auf Perdraubildern erkannte man aber die gefäß- und faserreiche, regelmäßige Struktur des Gewebes, die sich von der unregelmäßigen und im allgemeinen gefäßarmen Beschaffenheit von Organisaten gut abhob. Untersuchte man aber vollends Partien außerhalb der Blutung, wurden alle differentialdiagnostischen Zweifel beseitigt. Ein weiterer wichtiger diagnostischer Hinweis war die Doppelseitigkeit der Veränderungen in allen unseren Beobachtungen. Von Link, v. Albertini u. a. wird die Doppelseitigkeit des pachymeningitischen Prozesses betont, während subdurale Hämatome vorwiegend einseitig, abhängig von der Gewalteinwirkung vorkommen.

Alle Patienten waren schon vor dem zu einer intraduralen Blutung führenden Unfall erkrankt. Dies ist ein wesentliches klinisches differentialdiagnostisches Merkmal gegenüber den im nächsten Kapitel zu besprechenden Beobachtungen. Es ist deshalb bei jedem Verdacht auf intra- oder subdurale Blutung eine besonders eingehende Vorgeschichte zu erheben. Sie kann weitgehende Aufklärung geben. In manchen Fällen wird man freilich über einen Ver-

dacht nicht hinauskommen. In unserer Beobachtung Böh. litt der Patient schon Monate vor dem Unfall an Herzbeschwerden und Hypertension. Im Fall No. war die Vorgeschichte durch einen auffallenden Wechsel subjektiver Beschwerden ausgezeichnet. Der Patient litt schon zwei Jahre vor dem Unfall an Kopfschmerzen, Gleichgewichtsstörungen, Vergeßlichkeit und Reizbarkeit. Beim Abschluß einer Unfallversicherung wurde ein schweres Herzleiden von der Schadenersatzpflicht ausgenommen. Außerdem trank der Patient viel Schnaps. Schm. litt schon längere Zeit vor dem Unfall an gelegentlichen Kopfschmerzen (Wechsel der Beschwerden!) und war wegen schlechten Befindens in den letzten Monaten konstant in ärztlicher Behandlung. Hier wurden Veränderungen am Herzen und der Körperschlagader festgestellt. Zwei bis drei Monate vor dem Unfall fiel ein Nachlassen der Regsamkeit auf; Pat. war interesselos, vergeßlich und auffallend weinerlich. Wo. litt an einem Herzfehler, der Entlassung aus der Wehrmacht und Berufsaufgabe (als Heizer) notwendig machte. Er litt zudem schon längere Zeit an Schwindel. In den letzten Monaten hatte sich das Befinden verschlimmert. In allen Fällen lagen demnach neben subjektiven Beschwerden Erkrankungen des Herzens und der Gefäße vor, in deren Verlauf erfahrungsgemäß die Pachymeningitis besonders häufig auftritt. In zwei Beobachtungen wurden durch die Körpersektion die Herzbeschwerden objektiviert. In der Beobachtung No. bestanden stenosierende Arteriosklerose der Kranzgefäße, Herzmuskelschwielen, taubeneigroßes Herzwandaneurysma und Skleratheromatose der Aorta, im Fall Schm. wurden syphilitische und skleratheromatöse Veränderungen mit Aneurysmabildung an der Aorta aufgedeckt. Die Bedeutung der Körpersektion in solchen Fällen, in welchen zwischen intraduraler Blutung bei Pachymeningitis und subduralem Hämatom zu entscheiden ist, erhellen diese Befunde. Unsere Beobachtungen standen im 57., 60., 67. und 48. Lebensjahr. Das Alter kann natürlich nur im Verein mit einer entsprechenden Vorgeschichte gewisse diagnostische Hinweise geben.

Die Symptomatologie der Pachymeningitis haemorrhagica interna ist uncharakteristisch. Sie wird im allgemeinen, solange keine Komplikationen vorliegen, selten diagnostiziert. In gewisser Weise soll das Auf und Ab subjektiver Beschwerden, die vorwiegend in Kopfschmerzen und Schwindel bestehen, typisch sein. Man erfährt gelegentlich auch von einer Wesensveränderung des Erkrankten. Im allgemeinen sind die Beschwerden aber so geringfügig, daß sie nur selten zum Arzt führen. Erfährt man aber, wie in unseren Beobachtungen, daß derartige uncharakteristische Beschwerden schon Monate und Jahre bestanden, so kann dies den Verdacht auf eine Pachymeningitis hinlenken.

Ein weiterer Hinweis, daß in unseren Fällen eine Erkrankung der harten Hirnhaut vor dem Trauma bestanden haben muß, ist die Geringfügigkeit des Traumas in drei unserer Beobachtungen. In keinem dieser Fälle führte das Trauma zu akuten Folgeerscheinungen. Im Fall No. ist nicht einmal erwiesen, ob eine Gewalteinwirkung auf den Schädel vorgelegen hat. So haben denn auch unsere drei Patienten die ersten Stunden nach dem Trauma ihre Arbeit fortsetzen können. Zum Unterschied von den ersten drei Beobachtungen lag im Fall Wo. ein heftiges Trauma vor, das zu Schädelbruch, Commotio cerebri und ausgedehnten Hirnkontusionen führte. In diesem Fall lag daher auch unabhängig von der schon vor dem Trauma bestandenen Pachymeningitis interna ein subdurales Hämatom vor. Somit zei-

gen unsere Fälle die Möglichkeit, aus Art und Intensität des Traumas ebenfalls differentialdiagnostische Rückschlüsse zu ziehen. Leichte Traumen, sogenannte Bagatelltraumen führen in der Regel nur bei vorher erkrankter harter Hirnhaut zu Blutungen intraduraler Lokalisation, während man nur bei schweren Traumen subdurale Blutungen erwarten darf. Von fast allen Autoren wird übereinstimmend erwähnt, daß gerade leichte Traumen zu dem „chronischen Subduralhämatom" führen. Nach kritischer Durchsicht der Krankengeschichten der als „chronisches Subduralhämatom" bezeichneten Fälle ist kaum daran zu zweifeln, daß ein großer Teil intradurale Blutungen bei Pachymeningitis interna waren. So erklärt sich die weitverbreitete, aber nicht richtige Ansicht von der Korrelation Bagatelltrauma — „Chronisches Subduralhämatom".

Die Länge des Intervalls zwischen Trauma und ersten klinischen Erscheinungen, die in verstärkten Kopfschmerzen bestanden — hier ist zu berücksichtigen, daß alle Patienten schon vor dem Unfall an Kopfschmerzen litten — betrug in unseren Fällen nur wenige Stunden. Der Zeitraum zwischen „Unfall" und Einsetzen starker klinischer Erscheinungen (Benommenheit, Lähmung) betrug 5 und 17 Tage und im längsten Fall 7 Wochen, die Zeitspanne schließlich zwischen Trauma und Tod 17 und 24 Tage und 2 Monate. Ein längeres symptomenfreies Intervall lag demnach in keiner Beobachtung vor; ob sich aus dem Fehlen eines längeren symptomenfreien Intervalls auch differentialdiagnostische Schlüsse ergeben, können erst weitere Beobachtungen lehren. Die eigentliche Symptomatik (Allgemein- und Herderscheinungen) unterscheidet sich nicht von der, die wir beim „chronischen Subduralhämatom" kennen lernen werden. Auch diagnostische Methoden, wie Arteriographie und Encephalographie bringen gleiche Bilder wie beim subduralen Hämatom (s. S. 523). Bei beiden Krankheitsprozessen wird auch vielmals in bestimmten Phasen intrakranieller Unterdruck (s. S. 530) bemerkt.

Zusammenfassend stellen wir fest:

1. Die raumbeengende intradurale Blutung ist eine nicht seltene Komplikation bei Pachymeningitis haemorrhagica interna. In der Literatur ist sie meist als „chronisches Subduralhämatom" etikettiert worden.

2. Die intradurale Blutung kann anatomisch-pathologisch von der subduralen Blutung unschwer unterschieden werden, a) durch die Anwesenheit der für die Pachymeningitis interna typischen Proliferationszone in der inneren Duraschicht und b) durch den Nachweis eines bindegewebig organisierten, die Blutung hirnwärts abschließenden Häutchens, das außerhalb der Blutungen als Teil der Proliferationszone erkannt werden kann.

3. Schon vor dem Unfall vorliegende Krankheitszeichen, wie Kopfschmerzen, Gleichgewichtsstörungen, Wesensveränderung, Symptome, deren Intensität wechselt und der Nachweis von Grundkrankheiten, insbesondere solcher des Herzens und der Gefäße und schließlich höheres Lebensalter müssen den Verdacht auf eine Pachymeningitis haermorrhagica interna hinlenken.

4. Führen auffallend leichte Traumen nach kürzerem Intervall zu stärkeren Kranheitserscheinungen, besteht sehr berechtigter Ver-



dacht auf das prätraumatische Vorliegen einer Pachymeningitis haemorrhagica interna.

IV. Das chronische subdurale Hämatom

Im folgenden Kapitel teilen wir fünf klinische und pathologisch-anatomische Beobachtungen posttraumatischer subduraler Blutungen mit klinisch-intervallärem Verlauf mit.

Fall Br. Der 35jährige Patient erhielt Februar 1949 einen Faustschlag in die Gegend des rechten Mundwinkels. Er fiel bewußtlos zusammen und schlug mit der linken Schädelseite auf dem Boden auf. Die Bewußtlosigkeit währte über eine Stunde. Br. hat mehrfach erbrochen. Am nächsten Morgen konnte er sich nicht mehr erinnern, was nach dem Schlag passiert war. Br. ist am nächsten Tag zur Arbeit gegangen.

Br. ist früher nie ernstlich krank gewesen. Er hatte keinerlei Beschwerden, insbesondere keine Kopfschmerzen. Br. war 8 Jahre Soldat. Er hat keine Verwundung erlitten.

Bis Anfang April 1949 hatte Br. keinerlei Beschwerden. Dann setzten Kopfschmerzen ein, die von der Stirn über den ganzen Kopf zogen. Wegen Zunahme der Beschwerden begab sich

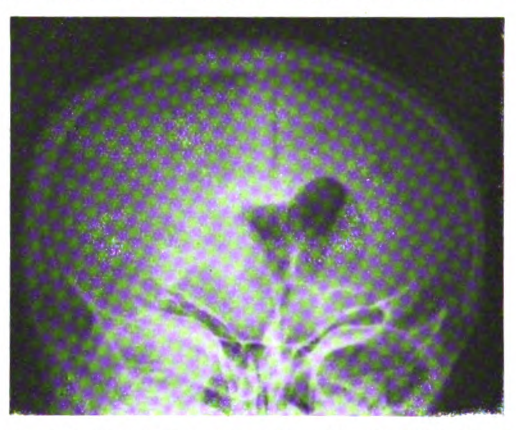


Abb. 14: Brei. Subdurales Hämatom über der rechten Hemisphäre. Verdrängung des Ventrikelsystems nach der Gegenseite, Schiefstellung des 3. Ventrikels, Abflachung des Daches des homolateralen Ventrikels, Erweiterung des kontralateralen Ventrikels.

Br. Ende April in ärztliche Behandlung. Hier wurden doppelseitige Stauungspapille und Blutungen am Augenhintergrund festgestellt. Während einer anschließenden dreiwöchigen Krankenhausbehandlung trat auf Traubenzuckerinjektionen hin wesentliche Besserung ein.

Am 10. 5. bemerkte Br. erstmalig beim Blick in die Ferne Doppelbilder. Deshalb wurde er am 17. 5. der Universitätsnervenklinik Bonn überwiesen. Hier wurde folgender Befund erhoben: 1 cm lange Narbe über dem linken Schläfenbein, Anisokorie (linke Pupille weiter als rechte), rechtsseitige Trochlearislähmung, bds. Stauungspapille, multiple streifenförmige papilläre und peripapilläre Blutungen, links ausgiebiger als rechts, Facialisparese rechts, Bauchdeckenreflexe rechts schwächer als links, lebhafte Reflexe an den Extremitäten. Es bestand geringe Merkschwäche. Die Ehefrau gab an, daß ihr Mann in den letzten Wochen mit Einsetzen der Kopfschmerzen reizbarer geworden sei.

Röntgenologisch war der Schädel o. B. Eine vorgesehene Encephalographie wurde wegen stark erhöhten Liquordrucks (380 mm Wasser) nicht durchgeführt. Die Blutsenkungsgeschwindigkeit betrug 6/13 mm nach Westergreen. Kein krankhafter Blutbefund.

Am 6. 9. verspürte Br. ein taubes Gefühl in den Fingern der linken Hand; die am 15. 6. durchgeführte Encephalographie (s. Abb. 14) ergab: Verdrängung des Ventrikelsystems nach links, Schiefstand des 3. Ventrikels, Zusammenpressung des homolateralen Seitenventrikels,

Abflachung des Dachs der homolateralen Seitenkammer und Erweiterung des kontralateralen Ventrikels. Die Subarachnoidealfüllung war auffallend gering. Es wurde an einen verdrängenden Prozeß im rechten Scheitel- und Schläfenbereich gedacht. Liquor o. B.

Am 25. 6. wurde von Prof. Dr. Röttgen ein rechtsseitiger parietaler, bis fast zur Mittellinie reichender osteoplastischer Lappen gebildet. Beim vorsichtigen Einschneiden der blau verfärbten harten Hirnhaut im unteren hinteren Trepanationsbereich stößt man unterhalb der Dura auf eine rötliche Membran, nach deren Eröffnung sich etwa 30 ccm dunkelroter Flüssigkeit entleeren. Man erkennt auf dem Hirn liegend eine weitere Membran von grüngelber

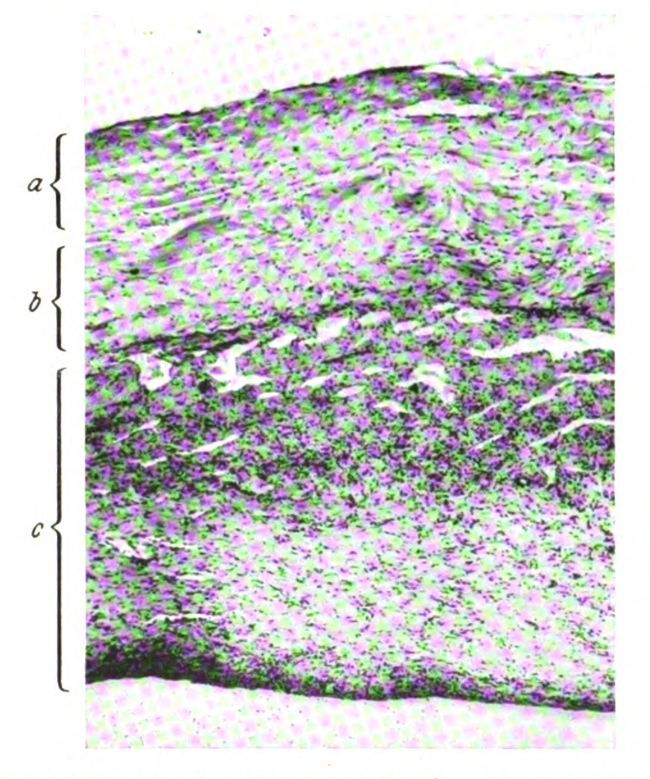


Abb. 15: Brei. Subdurales Hämatom. Färbung mit HE. Übersicht. Bei a) äußeres, bei b) inneres Durablatt. Bei c) breites Organisat mit unregelmäßigen, mit Fibrozyten ausgekleideten Hohlräumen.

Farbe. Das Hirn ist etwa 2 cm zurückgesunken. Im unteren Winkel des von den beiden Membranen gebildeten Sackes finden sich geronnene Blutmassen. Durch die grüngelbe Membran sieht man das Gehirn und seine Gefäße deutlich durchschimmern. Nach Eröffnung letzterer Schicht fließt aus dem unter ihr liegenden Raum reichlich klare, liquorähnliche Flüssigkeit ab. Die Gehirnwindungen sind unverändert. Die Hämatomhöhle reichte von weit frontal bis occipital, nach oben bis an den Sinus longitudinalis und nach unten bis etwa zur lateralen Fissur. Einlegen eines Zigarettendrains.

Der postoperative Verlauf war komplikationslos. Der Drain wurde nach 24 Stunden entfernt. Keinerlei Entleerungen aus dem Drain während dieser Zeit. Am 20. 7. wurde Br. entlassen. Er klagte noch über gelegentliche abendliche Kopfschmerzen. Noch bds. Stauungspapille. Am 24. 8., also zwei Monate nach erfolgter Operation — in der Zwischenzeit keinerlei Beschwerden. Die Papillen waren noch bds. verwachsen. Noch leichte Schwäche des Mundastes des rechten Facialis. Sonst neurologisch o. B.

Ergebnis der histologischen Untersuchung:

Unterhalb der zwei intakten Duraschichten befindet sich „Organisationsgewebe“, das an manchen Stellen dreimal so hoch wie die harte Hirnhaut ist (s. Abb. 15). Das Organisat besteht aus teils zellreichem, teils zellarmem Bindegewebe. Die Bindegewebsfasern sind eng gefügt und färben sich nach van Giesen rot, jedoch heller als das Bindegewebe der Dura. In großen Abschnitten ist das Organisat auffallend unregelmäßig strukturiert (s. Abb. 16). Es ist durch spalt- und sternförmige Hohlräume (s. Abb. 15 und 16), die nicht mit Endothel ausgekleidet sind, durchbrochen. Am Rand der Hohlräume befindliche flache Kerne gehören Fibrozyten an. Die Hohlräume sind besonders häufig in der Nähe der Dura



Abb. 16: Subdurales Hämatom. Färbung mit HE. Vergrößerung 1:100. Unregelmäßiges Organisationsgewebe mit spaltförmigen Hohlräumen, in deren Nähe massenhaft Pigmentzellen liegen.

gelegen. Am Rand der Hohlräume liegen besonders reichlich mit Blutpigment beladene Bindegewebszellen. Im übrigen sind Pigmentzellen diffus verteilt. Gelegentlich sind solche Hohlräume mit einer homogenen Masse angefüllt, die sich mit Eosin schwachrot färbt. In anderen Cavitäten befinden sich nekrotische Erythrozyten, die sich vielfach nur noch in Form eines mit Eosin gelbrot angefärbten Detritus präsentieren. Diese Beobachtungen dürfen darauf schließen lassen, daß es sich bei den Hohlräumen um Reste der im allgemeinen bindegewebig organisierten Blutung handelt.

An der dem Gehirn zugekehrten Oberfläche des Organisates findet man eine Überschichtung mit Blutmassen. In diese Blutschicht wachsen an zahlreichen Stellen vom Organisationsgewebe aus Fibrozyten und z. T. auch Gefäße ein. Alles weist auf eine sehr rege Organisation hin. Am Rand der Blutung findet man reichlich runde Zellen mit kleinen, oft randständig gelegenen Kernen. Der Leib dieser Zellen ist entweder diffus mit braunem Pigment oder körnchenförmig mit goldgelbem Pigment beladen.

Während das Organisationsgewebe in großen Abschnitten gefäßarm ist, sind umschriebene Teile sehr gefäßreich (s. Abb. 16). Es handelt sich vorwiegend um sehr weitlumige, strotzend mit roten Blutkörperchen gefüllte Räume, die nur von einem Endothelsaum und einem schmalen Bindegewebsstreifen umgeben sind. Daneben kommen aber auch Gefäße vor, deren Wände aus mehreren, übereinander gelagerten Zellschichten bestehen, an welchen sich außen ein breiter bindegewebiger Ring anschließt. In diesen Gefäßen erkennt man häufig knospenartig in das Lumen vorspringende Zellhäufchen. Selten waren kleine diapedetische Blutungen um Gefäße sichtbar.

Es besteht keine breitflächige, sondern eine spangenartige Verbindung zwischen harter Hirnhaut und Membran. Oft bemerkt man ein kontinuierliches Übergehen von weiten Gefäßen der unteren Duraschicht in die neugebildete Membran. Das hirnwärtige Häutchen, das von gelbgrüner Farbe war, ist völlig strukturlos (s. Abb. 17). Die Membran färbt sich mit Eosin rosa, nach van Gieson gelbrot an. Der dem Hämatom zugewandten Oberfläche liegen Massen zerfallender roter und weißer Blutkörperchen an (s. Abb. 17). Zwischen den zerfallenden Blutkörperchen findet sich ein Netzwerk strukturloser Stränge, die mit dem homogenen

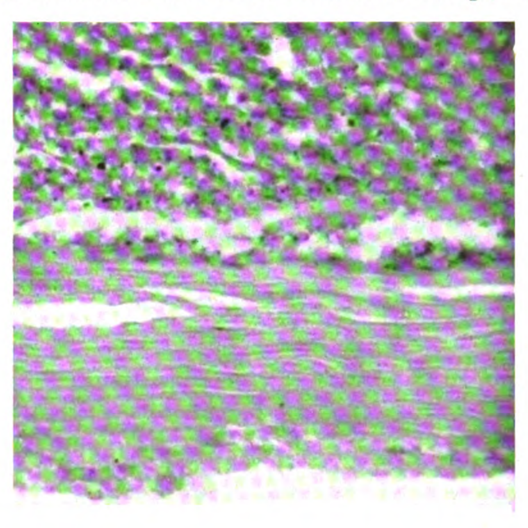


Abb. 17: Brei. Färbung mit HE. Vergrößerung 1:120. Subdurales Hämatom. Abschließendes Fibrinhäutchen (s. Text).

Häutchen in Verbindung stehen und auch die gleichen färberischen Reaktionen eingehen. Die strukturlose Membran und das homogene Netzwerk färben sich mit der Weigertschen Fibrinfärbung streifenförmig stark an.

Ein 35jähriger, bis dahin stets gesunder Mann erhielt Anfang Februar 1949 einen Faustschlag in die Gegend des rechten Mundwinkels. Er fiel zur Erde und schlug mit der linken Schädelseite auf. Er war eine Stunde bewußtlos und hat erbrochen. Zwei Monate war er beschwerdefrei. Dann setzten Kopfschmerzen ein, die sich zunehmend verstärkten. Ende April wurden doppelseitige Stauungspapille und Blutungen am Augenhintergrund festgestellt. Anfang Mai, also drei Monate nach dem Schädeltrauma wurden Erweiterung der linken Pupille, rechtsseitige Trochlearis- und Facialislähmung nachgewiesen. Es bestand wesentlich erhöhter Liquordruck. Der Liquor war normal. Bei der am 25. 6., also 4½ Monate nach dem Trauma durchgeführten Operation wurde ein subdurales Hämatom über der ganzen rechten Hemisphäre festgestellt. Nach der Operation trat in kurzer Zeit fast völlige Beschwerdefreiheit des Patienten ein.

Unterhalb des Durainnenblattes, die harte Hirnhaut an Höhe übertreffend, fand sich ein aus zellreichem Bindegewebe bestehendes Organisat. Das Organisationsgewebe war teilweise unregelmäßig angeordnet. Es war von kleineren und größeren Hohlräumen durchsetzt, die mit Fibroblasten ausgekleidet waren. Das Organisations-

gewebe war diffus und fleckförmig von Blutpigment und pigmenthaltigen Zellen durchsetzt. Das Gewebe enthielt in nur umschriebenen Abschnitten reichlich Gefäße. Gehirnwärts liegen dem Organisationsgewebe zursammenhängende nekrotische Blutmassen an, die vom Rande her durch einwachsende Fibrozyten organisiert werden. Den Abschluß der Blutung zum Gehirn hin bildet ein strukturloses Fibrinhäutchen, in welchem weder faserige noch zellige Strukturen erkennbar sind.

Vor der Besprechung des Befundes soll noch eine zweite, gleiche Beobachtung mitgeteilt werden.

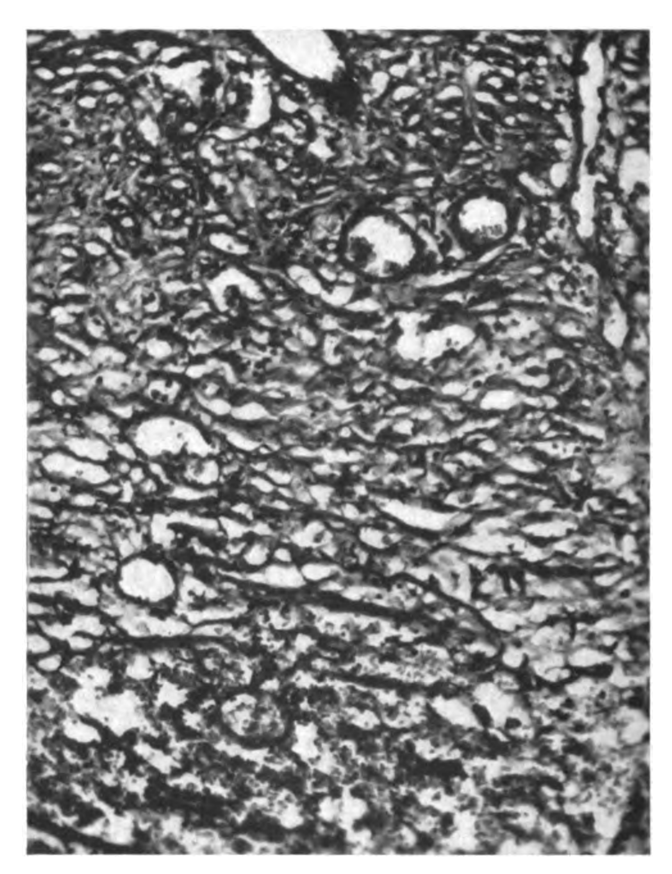


Abb. 18: Str. Färbung mit HE. Vergrößerung 1:120. Subdurales Hämatom. Unregelmäßiges Organisationsgewebe (s. Text).

Fall Str.[1] Der 46jährige Patient hatte als Kind Masern und wiederholt Mandelentzündungen. In der Jugend Schlüsselbeinbruch und Gehirnerschütterung. Im Alter von 27 Jahren doppelseitige Lungenentzündung. 1943 nach Flugzeugabsturz schwere Gehirnerschütterung mit Brustkorb- und Wirbelsäulenstauchung. Außerdem hat er als Folge einer Kriegsverletzung noch Granatsplitter im Gesäß und in den Bauchdecken.

[1] Für die freundliche Überlassung dieses Falles danke ich Herrn Prof. Dr. Voßschulte und Prof. Dr. Bannwarth-München herzlich. — Für die Überlassung der Krankengeschichte bin ich Herrn Dr. Englik, leitendem Arzt der chirurgischen Abteilung des Krankenhauses Düsseldorf-Heerdt, zu Dank verpflichtet.

Am 9. 12. 48 erlitt der Patient in den Morgenstunden einen Unfall durch Zusammenstoß zweier Personenkraftwagen. Bei der sofortigen Krankenhausaufnahme war der Patient etwas benommen, aber ansprechbar. Er war zeitlich und örtlich orientiert und klagte über Kopfschmerzen. Pat. gab an, nach dem Unfall $1^1/_2$ Stunde bewußtlos gewesen zu sein. Kein Druckpuls, neurologisch o. B. In der rechten Augenbraue befand sich eine klaffende, zirka 3 cm lange Platzwunde. Die rechte Schädelhälfte war klopfempfindlich. Auf der rechten Stirnseite befand sich eine geringe Weichteilschwellung. RR 140/90 mm Hg. Kein Schädelbruch.

Am 11. 12. war das Sensorium völlig frei, Pat. klagte jedoch noch über starke Kopfschmerzen. Am 15. 12. bekam Pat. nach Traubenzuckerinjektion Schüttelfrost und Temperaturanstieg auf 38,7°. Er klagte immer noch über starke Kopfschmerzen.

Bei der am 31. 12. auf eigenen Wunsch erfolgten Entlassung klagte Patient noch über körperliche Schwäche, Atemnot und Kopfschmerzen. Bewegungen, besonders Drehungen des Kopfes sind mühsam und mit starken Schmerzen im Nacken verbunden. Patellar- und Achillessehnenreflexe waren bds. etwas gesteigert.

Sieben Wochen nach dem Unfall nahm Str. seine Tätigkeit als Geschäftsreisender wieder auf. Er verspürte aber dauernd Schmerzen in der linken Schädelseite. Gleichzeitig traten Taubheit und Lähmungsgefühl in der rechten Hand auf. Diese Krankheitszeichen schritten langsam voran, so daß schließlich eine Lähmung des rechten Armes und Beines bestand. Hinzu trat eine Sprachstörung. Str. mußte sich erneut in Krankenhausbehandlung begeben. Während des 14tägigen Krankenhausaufenthaltes stellte sich Fieber ein. Folgende Krankheitszeichen wurden festgestellt: Anisokorie (die rechte Pupille war größer als die linke), geringe Störung der Reaktion der rechten Pupille auf Licht und bds. Stauungspapille. Am 31. 3. spastische Lähmung der rechten Extremitäten, Verlangsamung der Sprache sowie Wortfindungsstörungen. Große Schläfrigkeit. Der Schädel war im Bereich des rechten Scheitelbeins klopfschmerzhaft.

Wegen Verdachts auf subdurale Blutung wurde von Herrn Prof. Dr. Voßschulte eine Trepanation im Bereich des linken Scheitelbeins durchgeführt. Nach Spaltung der blau verfärbten harten Hirnhaut stieß der Operateur auf eine $^1/_2$ bis $^3/_4$ cm dicke rotbraune Membran. Nach Durchschneidung dieser Membran entleerte sich aus einer daruntergelegenen flachen Höhle rötlich braune, nicht ganz klare Füssigkeit. Das Gehirn war mit einer dünnen, grauroten Membran bedeckt und etwa 3 bis 4 cm in die Tiefe gedrückt.

Im Anschluß an den operativen Eingriff trat eine wesentliche Besserung im Befinden Str.s ein.

Ergebnis der histologischen Untersuchung der mir freundlicherweise überlassenen Präparate: Die Präparate stellen die harte Hirnhaut mit ihren zwei Schichten und einem der unteren Duraschicht anhaftenden Organisat dar, das höher als die eigentliche harte Hirnhaut ist. Die äußere Duraschicht bestand aus längsgetroffenen eng gefügten Bindegewebszügen. Das innere Durablatt setzte sich aus längs- und querverlaufenden Bindegewebszügen zusammen und war von zahlreichen Hohlräumen durchsetzt. Die Hohlräume werden manchmal noch durch Septen einer homogenen, meist kernlosen Substanz unterteilt, die sich nach van Gieson rot, mit Eosin rosa anfärbt. Sehr wahrscheinlich wurde die Dura in der Nähe des Sinus longitudinalis exzidiert, wo ein Maschenbau der inneren Duraschicht normalerweise vorkommt.

Die Gefäße der harten Hirnhaut sind erweitert und strotzend mit Blut gefüllt. Das der inneren Duraschicht anliegende Gewebe (s. Abb. 18) besteht aus einem unregelmäßigen Netzwerk, das aus breiten und schmalen Septen gebildet wird. Die Septen sind von homogener Beschaffenheit und färben sich nach van Gieson schwachrot oder gelbrot, mit Eosin blaßrot an. Die homogenen Balken lassen im Inneren keine zelligen oder faserigen Strukturen erkennen. Nur am Rand der Balken sind mehr oder weniger reichlich große Fibrozytenkerne erkennbar. An anderen Stellen sieht man auch Pigmentzellen. Das homogene Netzwerk schließt verschieden gestaltete kleinere und größere Hohlräume ein, die z. T. „leer", z. T. mit roten Blutkörperchen angefüllt sind (s. Abb. 18). Die Wände der Maschenräume werden z. T. von den den homogenen Balken anliegenden Fibrozytenkernen gebildet. Es handelt sich demgemäß nicht um Blutgefäße. Vielfach aber enthält das Organisationsgewebe auch längs und quer getroffene weite Bluträume. Die Blutgefäße lassen vielfach, wie auch im ersten Fall, im Inneren knospenförmige Zellwucherungen erkennen. An die maschenartig gebaute Schicht schließt sich ein enger gefügtes Flechtwerk von Bindegewebe, das reich an Fibrozytenkernen und Pigmentzellen

ist, an. Das filigranartige Organisat zeichnet sich durch seine Regellosigkeit aus. Gehirnwärts wird das Organisat aufgelockerter. Hier findet man in den Maschen reichlich rote Blutkörperchen und vereinzelt auch weiße Blutzellen (s. Abb. 18). In einem direkt der unteren Duraschicht anliegenden Streifen ist das neugebildete Gewebe ewas fester gefügt und von erweiterten Blutgefäßen durchsetzt. Die Grenze zwischen harter Hirnhaut und Organisat ist überall deutlich.

Ein 46jähriger Mann erlitt am 9. 12. 48 einen Kraftwagenunfall, der zu Bewußtlosigkeit von anderthalb Stunden Dauer führte. Nachher bestand noch leichte Benommenheit. Der Patient klagte sofort über heftige Kopfschmerzen. Am 31. 12. traten Atemnot, körperliche Schwäche und Schmerzen im Nacken hinzu. Sieben Wochen nach dem Unfall nahm der Kopfschmerz in der linken Schädelseite zu. Hinzu traten Taubheit und Lähmungsgefühl in der rechten Hand. Zu den progredienten Krankheitszeichen gesellte sich noch eine Sprachstörung. März 1949, also drei Monate nach dem Unfall, bestanden spastische Lähmung der rechten Extremitäten, Wortfindungsstörungen, beiderseitige Stauungspapille und Anisokorie (rechte Pupille größer als die linke). Bei der Ende März durchgeführten Operation fand sich ein subdurales Hämatom über der linken Hemisphäre, das zwischen dickeren, rotbraunen Lamellen eingeschlossen war. Die histologische Untersuchung ergab unterhalb der inneren Duraschicht ein besonders ausgedehntes, ganz unregelmäßig gestaltetes, filigranartiges Organisat. Es war von verschieden gestalteten, mit Fibrozyten ausgekleideten Hohlräumen durchsetzt, die z. T. noch mit roten Blutkörperchen angefüllt waren. Das Organisationsgewebe enthielt in diffuser Anordnung Pigmentschollen und -körner und pigmenthaltige Zellen. In umschriebenen Abschnitten war es reich an Gefäßen.

Vergleichen wir die geweblichen Veränderungen der beiden Fälle mit denjenigen der ersten Gruppe, finden wir keine Ähnlichkeit. Wir sehen vielmehr eine der Duraunterfläche angelagerte „Schwarte“, die aus reichlich Fibrozyten und kollagenem Bindegewebe besteht. Insbesondere ist die unregelmäßige Struktur des Organisates abschnittsweise bemerkbar (s. Abb. 15 und 18). Abb. 18 zeigt ein unregelmäßiges Netzwerk eigentümlich homogener Balken, die sich nach van Gieson teils blaßrot, teils gelb, mit Eosin blaßrot färben. Den Balken liegen an den Rändern, an Zahl wechselnd, Fibrozytenkerne an. Die Bänder schließen unregelmäßige Hohlräume ein, die teils Erythrozyten enthalten, teils frei sind. Die eigenartige Struktur erklärt sich durch Gerinnungsvorgänge subduraler Blutungen. Zunächst wird die Blutung durch Fibrinstreifen und Cysten unregelmäßig aufgeteilt. Diese Fibringerinnsel sind die Wege für die spätere zellige und bindegewebige Organisation der Blutung. Nach Putnam und Chusing folgt das Granulationsgewebe den Fibrinstreifen, einschließend Taschen von Serum oder Zellen. Diese Taschen werden später nach Ansicht der Autoren von mesothelialen Zellen ausgekleidet. Das Organisationsgewebe enthält auch reichlich Pigment und Pigmentkörnchenzellen, die teils diffus, teils in dichten Haufen gelagert sind. Die streifenförmige Verteilung, wie man dies bei der Pachymeningitis häufig sieht (v. Albertini, eigene Beobachtung), wurde nicht angetroffen. Während das Organisationsgewebe in ausgedehnten Teilen gefäßarm ist, sind andere Stellen wieder gefäßreich. Entweder handelte es sich um auffallend weite, nur von einem Endothelsaum und zarten Bindegewebsfasern umgebene Bluträume oder solche, deren Wände aus mehreren Schichten Gefäßwandzellen und breiteren Bindegewebslamellen bestanden. Eigentümliche Zellpfröpfe waren vielfach im Lumen der Gefäße erkennbar. Ganz vereinzelt waren diapedetische Blutungen. Das unregelmäßig

breite Organisat des ersten Falles Br. steht durch bindegewebige Brücken und Gefäße mit dem inneren Blatt der harten Hirnhaut in Verbindung. In Randgebieten stellt man fest, daß das Organisat, das stetig an Höhe abnimmt, der inneren Duraschicht aufliegt, ohne sie zu ersetzen. Man erkennnt auch häufig zwischen innerem Durablatt und Organisat Spalträume (s. auch Link).

Vollends aber wird die Differenz der gestaltlichen Veränderungen dieser Beobachtungen und der der ersten Gruppe klar, wenn man die Struktur des die Blutung hirnwärts abschließenden Häutchens betrachtet (s. Abb. 17). In der Beobachtung Br. war es ein aus Fibrin bestehendes strukturloses Gebilde. Ein Einwachsen von Fibrozyten oder die Bildung von Fäserchen war an dem untersuchten Stück nicht feststellbar. Mit Sicherheit kann nicht entschieden werden, ob in den Randteilen schon eine Organisation des hyalinen Häutchens vorlag, was bei der Tendenz des Organisates, die Blutung zu umwachsen, möglich ist. Ziehen wir Abb. 8 und 11 zum Vergleich heran, stellen wir fest, daß die Blutung hirnwärts von einem festen, aus kollagenen Fasern bestehenden Häutchen umgeben ist, obwohl in diesen Fällen das Intervall zwischen Blutung und Tod wesentlich kürzer war als in den letzten beiden Beobachtungen. Aus dem Vergleich ergibt sich, daß im Fall Br. die Blutung nicht intradural, sondern subdural lag.

Gleiche Organisationsvorgänge bei subduralen Hämatomen sahen auch andere Autoren. Nach v. Albertini ist das organisierende Bindegewebe viel dichter, faserreicher und gefäßarmer als das Proliferationsgewebe der Pachymeningitis. Die Neomembran des „traumatischen Subduralhämatoms" geht aus einem Organisationsprozeß hervor, „der sich von der Durainnenfläche aus an der Oberfläche des Blutkoagulums abspielt und im Prinzip ähnlich vor sich geht wie die Organisation von Venenthromben" (v. Albertini). Nach Putnam sind große, mit Erythrozyten gefüllte Räume, die mesothelial begrenzt sind, für Organisate subduraler Blutungen charakteristisch. Auch Hoffmann hat im Organisat subduraler Blutungen in späteren Stadien große Cavitäten mit Blut festgestellt, welche sich von gleichen Hohlräumen der harten Hirnhaut unterschieden, da sie von konzentrischen Lagen von Fibroblasten austapeziert waren. Unsere und der Autoren Beobachtungen stimmen auch mit der ausgezeichneten Darstellung von Link überein. Link weist darauf hin, daß die Organisation subduraler Blutungen mit der eines Thrombus vergleichbar ist. „Diese Gleichstellung der beiden Vorgänge macht im übrigen auch das Wesen jener so eigenartigen, von T. J. Putnam und Cushing gefundenen Hohlräume, wie sie manchmal in Organisaten vorkommen, verständlich. Sind doch, wie z. B. eine schöne Abbildung in dem Lehrbuch der allgemeinen Pathologie von A. Dietrich zeigt, solche endothellosen leeren Lücken als Folgen der Autolyse des Gerinnsels auch in Thromben gut bekannt. Bei dieser Auffassung der Dinge bedeutet es auch nichts Auffälliges, wenn in der Wandbegrenzung solcher Hohlräume gelegentlich ein Fibrozytenkern auftritt und damit eine teilweise, ‚endothelähnliche' Begrenzung derselben vortäuscht" (Link). Links Beobachtungen lassen annehmen, daß subdurale Blutungen grundsätzlich als ganze organisiert werden. Er machte aber auch Beobachtungen, die nahelegen, daß das Organisationsgewebe anfänglich die subdurale Blutung zu umfassen und später zu durchwachsen versucht. Nach Link kommt aber die Dauerabkapselung des Blutes im Sinne eines „chronischen traumatischen Subduralhäma-

toms“ nicht vor. Wir stimmen Link in allen Punkten grundsätzlich zu, glauben aber, daß letztere Behauptung mißverstanden werden kann. Die Organisation einer subduralen Blutung hängt von einer Reihe von Faktoren ab. Wesentlich für den Grad der Organisation wird der Zeitpunkt der Untersuchung sein. Des weiteren wird die Organisation von der Größe der Blutung abhängen und schließlich werden auch andere biologische und konstitutionelle, im einzelnen nicht meßbare Momente berücksichtigt werden müsen. Man wird sich daher auf Grund der Linkschen Untersuchungen zwanglos vorstellen können, daß man je nach Zeit der Untersuchung oder Größe der Blutung noch nicht vollständig organisierte Blutungen antreffen kann. Denkbar wäre es, daß unter nicht näher bekannten Umständen gelegentlich auch einmal eine totale Organisation nicht möglich wäre. Link selbst weist auf die unbeeinflußbare Nekrose im Zentralnervensystem (Dauernekrose nach Spatz) hin. Wenn Link beobachtet hat, daß das Organisationsgewebe das Bestreben hat, die Hämatome zu umfassen, dann wird man sich doch ebenfalls vorstellen können, daß große Hämatome schon umwachsen sind, bevor es zu einer restlosen Organisation im Innern gekommen ist. Wir wundern uns deshalb nicht, wenn andere Autoren schon eine bindegewebsfaserige Organisation des abschließenden hyalinen Häutchens antrafen. Daß aber stets eine erhebliche Tendenz zur Organisation besteht, zeigen doch wohl unsere Fälle deutlich. Sie geht in unseren Beobachtungen auch schon aus der relativ geringen Menge Blutes hervor, die bei der Operation abfloß. Unsere Beobachtungen lassen sich demnach zwanglos mit den Linkschen Ergebnissen in Übereinstimmung bringen. Ich habe manchmal den Eindruck, daß Link das „chronische Subduralhämatom“ so doktrinär ablehnt, weil er damit ein progredientes pathomorphologisches Geschehen verbindet. Wie unsere pathogenetischen Erörterungen (s. S. 532) zeigen werden, handelt es sich aber im wesentlichen um eine mehr oder weniger unmittelbar nach dem Trauma einsetzende subdurale Blutung, die aus zu erörternden Gründen erst nach einem unterschiedlichen Intervall zu klinischen Erscheinungen führt. Die zum „chronischen Subduralhämatom“ führende Blutung unterscheidet sich, wie ich darlegen werde, grundsätzlich nicht von der akuten subduralen Blutung. Bezüglich des Intervalls gibt es übrigens auch fließende Übergänge zwischen akutem und sogenanntem „chronischem subduralem Hämatom“. Schon der nächste Fall wird dies demonstrieren.

Fall Ku. Der 28jährige Mann stürzte am 6. 6. 50 die Treppe herab und schlug mit der Stirn auf einen Steinfußboden auf. Er war für wenige Minuten benommen, jedoch nicht bewußtlos. Er erinnerte sich an alle Einzelheiten des Unfalls. Da sofort starke Kopfschmerzen auftraten, wurde der Verunfallte am nächsten Tag einem Krankenhaus überwiesen. Hier wurde eine Schwellung am Hinterhaupt und röntgenologisch ein Schädelbasisbruch festgestellt. Der Patient erholte sich nach wenigen Tagen vollkommen und war völlig beschwerdefrei. Vor diesem Unfall war der Patient stets gesund.

Am 4. 9. 50 fiel Ku. neuerlich eine Treppe hinab und schlug mit dem Kopf auf Dielen auf. Er hatte sofort starke Kopfschmerzen und war für wenige Minuten bewußtlos. Am 5. 9. wurde er wegen der Kopfschmerzen im Krankenhaus aufgenommen. Hier gab er noch an, daß er nach dem Sturz Erbrechen hatte, das auch am darauffolgenden Tag noch einmal aufgetreten sei. Am 10. 9. wurde eine latente Parese des rechten Beines festgestellt. Die Punktion ergab klaren Liquor. Der Liquordruck war erhöht. Ku. klagte in den

folgenden Tagen über zunehmende Kopfschmerzen und wurde am 18. 9. wegen Verdachts auf Hirntumor der Universitätsnervenklinik Bonn überwiesen.

Hier wurde eine spastische Lähmung der rechten Extremitäten festgestellt, sowie ein geringes Abweichen der Zunge nach rechts. Ku. war sehr unruhig und klagte über starke Kopfschmerzen. Beide Papillen waren unscharf begrenzt. Die linksseitige Arteriographie ergab Abdrängung der Gefäße der linken Parieto-Temporalgegend.

Am 22. 9. wurde über der linken Fronto-Parietalregion ein Bohrloch angelegt (Prof. Dr. Röttgen). Die blaurot verfärbte, gespannte Dura wurde eröffnet, wobei man unter ihr eine dunkelrot-blaue unregelmäßige Masse feststellte. Nach Einschneiden auch dieser Membran fließt spontan etwa 300 ccm flüssiges Blut ab. Danach sieht man, daß auf dem etwas zurückgesunkenen Gehirn ein trübes braungelbes Häutchen, das wohl nicht der Arachnoidea entspricht, gelegen ist. Nach Ablassen des Hämatoms treten 5 schwere generalisierte Krampfanfälle auf. K. ist verwirrt und desorientiert. In den nächsten Tagen zunehmendes Wohlbefinden.

Am 3. 10. wird K. entlassen. Es besteht noch eine angedeutete Mundschwäche rechts und leichte Zeichen einer spastischen Parese am rechten Arm und Bein.

Die histologische Untersuchung des übersandten Duraexzismus ergab keine krankhaften Veränderungen an der Durainnenfläche. Man fand lediglich Massen noch gut erhaltener roter Blutkörperchen an der Duraunterfläche, die von Fibrinstreifen durchzogen wurden. An einzelnen Stellen bemerkte man ein deutliches knospenförmiges Einwuchern von Fibrozyten von der unteren Duraschicht in den Blutkuchen hinein, wobei die Fibrinstreifen bevorzugt werden. Kollagene Fasern waren in dem beginnenden Organisat nicht nachzuweisen.

In diesem Fall führte ein Treppensturz bei einem 28jährigen Mann zunächst zu den Erscheinungen einer Commotio cerebri. Ku. klagte sofort über Kopfschmerzen, die in kurzer Zeit erheblich zunahmen. Schon sechs Tage nach dem Trauma wurde eine latente Parese des rechten Beines festgestellt. Die Zunahme der Beschwerden machte 18 Tage nach dem Trauma die operative Eröffnung der Dura notwendig, wobei sich 300 ccm flüssiges Blut entleerten. Die histologische Untersuchung des Exzismus schloß Veränderungen im Sinne einer Pachymeningitis mit Sicherheit aus. Dagegen waren Organisationsvorgänge einer subduralen Blutung erkennbar. Sie wurden nur an umschriebenen Stellen, nicht flächenhaft, wie wir dies auch immer wieder bei der Organisation postoperativer Blutungen feststellten, angetroffen. Dies entspricht auch der streifenförmigen Verlötung späterer subduraler Organisate mit dem inneren Durablatt. Das hirnwärtige Häutchen, das bei der Operation festgestellt wurde, wurde in diesem Fall nicht exzidiert.

Im vorliegenden Fall wird man den ersten Unfall drei Monate vor dem zweiten Treppensturz ursächlich für die Blutung ausschließen können. Die noch geringfügige Organisation und die Frische des Blutes sprechen dagegen. Die Blutung läßt sich zwangloser auf das zweite Trauma (Intervall von 18 Tagen) beziehen. In diesem Fall mit einem Intervall von nur 18 Tagen ist der Grad der Organisation naturgemäß nicht vergleichbar mit der Organisation in den Fällen Br. und Str. In letzteren Fällen entleerte sich bei der Operation aus diesem Grunde auch wesentlich weniger Blut als im letzten Fall.

Schließlich folgen noch zwei Beobachtungen, bei welchen anatomisch-pathologische Untersuchungen nicht durchgeführt wurden.

Fall Bög.[1] Der bei der Krankenhausaufnahme 15jährige Knabe erlitt Mai 1944 beim Boxen einen Schlag gegen die Nase. Er hatte nachher Nasenbluten. Er war nicht bewußtlos. Kurze Zeit darauf klagte er über Kopfschmerzen, vor allem in der Stirn. Mehrfach

[1] Für die freundliche Überlassung dieser Beobachtung danke ich Herrn Prof. Dr. Röttgen herzlich.

trat Erbrechen auf. Ein Augenarzt stellt am 1. 7. bds. ausgesprochene Stauungspapillen fest. Beim Blick nach oben hatte der Junge Doppelbilder. Am Aufnahmetag (11. 7.) bestanden heftigste Kopfschmerzen und Nackensteifigkeit. In der darauffolgenden Nacht wurde der Patient sehr unruhig. Die am 12. 7. durchgeführte Ventrikulographie ergab Verdacht auf rechtsseitiges subdurales Hämatom, der durch eine angeschlossene Arteriographie erhärtet wurde (Abdrängung des gesamten Gefäßbogens von der Schädelkalotte). Die von Prof. Dr. Röttgen durchgeführte Operation über dem rechten Scheitelbein zeigte die stark gespannte und bläulich schimmernde harte Hirnhaut. Nach Spaltung der Dura spritzte unter starkem Druck blutige Flüssigeit heraus. Absaugen des Hämatoms, das 150 ccm umfaßt. In der Flüssigkeit befinden sich auch Blutkoagula. Einlegen eines Zigarettendrains.

Am 14. 7. wird der Drain entfernt. Pat. ist vollkommen ansprechbar. In der Folgezeit klagte der Junge noch über geringe Kopfschmerzen an der Stirn und im Hinterkopf. Bei schnellem Lagewechsel Schwindelgefühl. Am 3. 10. fand sich eine in weitgehender Rückbildung begriffene Verwaschenheit der Papillengrenzen nach Stauungspapille. Neurologisch o. B.

Am 4. 10. 44 wurde Bög. aus dem Lazarett entlassen. Der stets gesunde 15jährige Junge erhielt Ende Mai 45 einen Boxschlag gegen die Nase, die anschließend blutete. Bewußtlosigkeit trat nicht ein. Kurze Zeit später traten Kopfschmerzen auf. Am 1. 7., also sechs Wochen nach dem Trauma, wurde beiderseits Stauungspapille nachgewiesen. Die Kopfschmerzen nahmen zu. Die am 12. 7., also acht Wochen nach dem Trauma, durchgeführte Operation ergab ein subdurales Hämatom über der rechten Hemisphäre. Der Junge wurde am 4. 10. fast geheilt entlassen.

Auf eine Anfrage nach seinem Befinden teilte Bög. am 9. 9. 49 folgendes mit: „Nachdem ich aus dem Reserve-Lazarett Pützchen und später auch als Luftwaffenhelfer entlassen war, habe ich 1945 weiter die Mittelschule besucht. Einen Rückgang der Schulleistungen gegenüber der Zeit vor der Operation konnte ich nicht feststellen. Am 1. 11. 45 stellte mich die Stadtverwaltung als Dienstanfänger ein. In dieser Eigenschaft legte ich am 19. 7. 46 nach dreimonatlicher Unterrichtszeit die Dienstanfängerprüfung mit dem Prädikat ‚voll befriedigend' ab. Am 1. 11. 47 wurde ich als Stadtinspektoranwärter übernommen. Kopfschmerzen, die aber zu ertragen sind, verspüre ich gelegentlich bei Wetterumschlag. Ab und zu habe ich auch ein dumpfes und leeres Gefühl im Kopf, manchmal verbunden mit leichten Schwindelanfällen."

Fall Schn. Der bei der Aufnahme 8jährige, bis dahin stets gesunde Junge stürzte am 2. 11. 45 von der Scheune auf die Tenne. Er schlug mit der rechten Schädelseite auf und war sofort für zwei Stunden bewußtlos. Noch während der Bewußtlosigkeit traten Krämpfe der linken Extremitäten auf. Der Junge wurde sofort dem Krankenhaus überwiesen. Hier keine Bewußtlosigkeit, kein Erbrechen, Temperatur und Puls normal. Neurologisch o. B. In der Gegend des rechten Scheitelbeins befand sich ein Kopfschwartenhämatom, das am 7. 11. punktiert wurde. Breite Bruchlinien, die von etwa zwei Querfinger oberhalb der Protuberantia occipitalis externa bis in die Gegend des vorderen Randes des Scheitelbeins reichten. Während des Krankenhausaufenthaltes traten keine Krämpfe mehr auf. Das Kind fühlte sich wohl und wurde am 22. 11. 45 entlassen.

Am 3. 3. 46 hatte der Junge plötzlich starke Kopfschmerzen, die an Heftigkeit zunahmen. Bei der erneuten Aufnahme im Krankenhaus war der Junge nicht mehr ansprechbar. Aus dem dortigen Befund: „Auffallend großer Schädel, Nackensteifigkeit, Benommenheit, positiver Kernig. Der durch Lumbalpunktion gewonnene Liquor war trüb und enthielt 1950/3 Zellen. Leukozyten im Blut: 14400. B.S.G. 114/145 mm nach Westergreen. Behandlung mit Eubasin und Eleudron. Wesentliche Besserung des Zustandsbildes."

Am 3. 5. spastische Parese der linken Extremitäten. Erneut Temperaturanstieg. Septischer Verlauf. Am 9. 5. Anlegen eines Bohrloches in der Gegend des Fußes der vorderen Zentralwindung. Punktion, die in eine Abszeßhöhle führt. Spaltung der Dura, unter welcher ein ziemlich großer Abszeß gelegen ist. Drainage. In der Folgezeit Temperatur zwischen 38 und 39°. Aus dem Drain entleerte sich reichlich rahmiger Eiter.

Am 29. 10. 46 Verlegung in die Universitätsnervenklinik Bonn. Befund: Abnorm großer Kopf, stark eiternde Fistel rechts temporal, zentrale Facialisparese links, keine Stauungspapille,

Reflexe am linken Bein lebhafter als rechts, bds. Fußklonus, links mehr als rechts. Auffallende Schläfrigkeit und Teilnahmslosigkeit.

Liquor: Aussehen klar, Nonne leichte Trübung, Pandy + + +, Weichbrodt leichte Trübung, Ges. Eiweiß 28,8 mg⁰/₀. 0/3 Zellen. Bei der Eiweißrelation erhöhte Werte, bei der Normomastix- und Goldsolreaktion tiefe Linkskurven.

Am 5. 11. erweitert Prof. Dr. Röttgen die stark eiternde Fistel. Nach ausgiebiger Lumbalpunktion öffnet sich eine subdurale Abszeßhöhle. Der postoperative Verlauf war sehr wechselnd. Die Temperatur hielt sich konstant zwischen 38 und 39⁰. Die Wunde sonderte unverändert ab.

Am 1. 1. 47 stellten sich plötzlich Kollapserscheinungen ein. Rechts beginnende, links sichere Stauungspapille Die am 3. 1. 47 durchgeführte Encephalographie ergab eine Verdrängung des Ventrikelsystems nach links und Erweiterung des linken Seitenventrikels. Nochmalige Operation (Prof. Dr. Röttgen). Anlegen eines bogenförmigen Schnitts über dem rechten hinteren Scheitelbein. Bohrloch und Erweiterung desselben. Die Punktion durch die verdickte Dura ergibt dünnflüssigen Eiter. Nach Eröffnung der harten Hirnhaut kommt man in eine über apfelgroße subdural gelegene Abszeßhöhle. Entleerung des Abszesses. In der Wand des Abszesses sind Hirnwindungen nicht zu erkennen. Wahrscheinlich ist die Arachnoidea so stark verdickt wie auch die Dura, die eine Dicke von 2—3 mm hat. Einlegen von Streifen und Einführen eines Gummischwamms.

In der Folgezeit trat nach Gabe von 2 000 000 E. Penicillin schneller Abfall der Temperatur ein. Schneller Heilungsverlauf. Die Sekretion aus der Wunde nahm merklich ab. Ende Februar 1947 stand der Junge auf. Noch doppelseitige Stauungspapille, zentrale Facialisparese links, herabgesetzte Kraftleistung im linken Arm und Bein und bds. Fußklonus.

Am 31. 3. 47 wurde der Junge entlassen. Die Wunde war noch nicht ganz geschlossen. Keine nennenswerten subj. Beschwerden. Das Gehen war ungeschickt. Es bestand eine gewisse Langsamkeit und Schwerfälligkeit der Psychomotorik. Umschriebene Ausfälle lagen nicht vor.

Der bei der Aufnahme 8jährige Junge war nach einem Sturz am 2. 11. 45 von der Scheune auf die Tenne sofort für die Dauer von zwei Stunden bewußtlos. Während der Bewußtlosigkeit traten Krämpfe in den linken Extremitäten auf. Nach kurzem Krankenhaus-Aufenthalt fühlte sich das Kind zunächst wohl. Am 3. 3. 46, also fünf Monate nach dem Sturz, setzten ganz akut heftigste Kopfschmerzen ein. Der Junge wurde zunehmend benommen; am 3. 5. trat spastische Parese der linken Extremitäten auf. Die am 9. 5. erstmalig durchgeführte Operation ergab ein subdurales Empyem über der rechten Hemisphäre. In der Folge bestanden septische Temperaturen. In den nächsten Monaten waren noch zwei Operationen notwendig, bis der subdurale Abszeß entsprechenden Abfluß hatte. Am 31. 3. 47 wurde der Junge subj. beschwerdefrei entlassen.

Einem Brief des Vaters vom 8. 9. 49, der den Zustand seines Jungens 2³/₄ Jahre nach der letzten Operation beschreibt, entnehme ich, daß es dem mittlerweile elfjährigen Knaben ausgezeichnet geht. Er leidet weder an Kopfschmerzen, noch sind Schwindel oder Lähmungen aufgetreten. Auch in der Schule sind seine Leistungen zufriedenstellend. Lediglich bei hoher Außentemperatur fühle sich der Junge nicht wohl.

Die Besprechung der beiden letzten Fälle erfolgt im klinischen Teil. Fassen wir zunächst die in diesem Abschnitt mitgeteilten Ergebnisse zusammen, so folgt:

1. Organisate subduraler Blutungen lassen sich pathologisch-anatomisch von den gestaltlichen Veränderungen der Pachymeningitis haemorrhagica interna unschwer trennen. Die Organisation subduraler Hämatome erfolgt von dem Durainnenblatt. Die Struktur des Organisates, das von Hohlräumen, die mit Fibrozyten ausgekleidet sind, durchsetzt ist, ist durch die Gerinnungsvorgänge in subduralen Blutungen nach Art eines Thrombus bedingt.



2. Im allgemeinen ist der Endzustand eine solide Organisation. Es hängt von der Größe der Blutung, der Zeit und allgemeinen biologischen Momenten ab, wann das Endstadium der Organisation erreicht wird. Daraus resultiert, daß unvollständige Organisate subduraler Blutungen erwartet werden können.

3. Da die Tendenz der primären Umwachsung von Blutungen besteht, können je nach Intervall zwischen Blutung und Untersuchung „abgekapselte subdurale Hämatome“ erwartet werden. Auch in diesen Fällen ist pathologisch-anatomisch eine Differentialdiagnose zwischen subduralem Hämatom und intraduraler Blutung bei Pachymeningitis interna infolge der unterschiedlichen Struktur der Organisate und der Proliferation bei der Pachymeningitis haemorrhagica interna möglich. Meist wird auch die noch fehlende bindegewebige Organisation des hirnwärtigen Häutchens eine Differentialdiagnose gestatten.

V. Besprechung der klinischen Befunde

Sämtliche Patienten der letzten Gruppe wurden zum Unterschied von denjenigen der Pachymeningitisgruppe von einem Trauma in vollem Wohlbefinden überrascht. Keiner der Patienten hatte vor dem Unfall Beschwerden wie Kopfschmerzen oder Schwindel, keiner der Patienten litt an einem anderweitigen organischen Leiden. Keinerlei Anhaltspunkte waren uns damit für den Verdacht auf eine Pachymeningitis interna in den letzten fünf Beobachtungen gegeben.

Das Trauma war in allen fünf Beobachtungen wirksamer als dasjenige der ersten Gruppe. Der Patient Br. war über eine Stunde bewußtlos und hat erbrochen. Der zweite Patient Str. war nach einem PKW-Unfall anderthalb Stunden bewußtlos und anschließend noch benommen. Bei dem Patienten Ku. führte ein Treppensturz zu Bewußtlosigkeit von wenigen Minuten und Erbrechen. Der 15jährige Junge Bög. hatte kurze Zeit nach einem Boxschlag ins Gesicht Stirnkopfschmerz und mehrfaches Erbrechen. Der 8jährige Junge Schn. stürzte von der Scheune auf die Tenne und war sofort für die Dauer von zwei Stunden bewußtlos. Noch während der Bewußtlosigkeit traten einseitige Krämpfe auf. Außerdem erlitt der Junge bei dem Unfall einen Bruch des Hinterhauptbeins.

Als häufige ursächliche Traumen waren in der Literatur angegeben[1]: Sturz auf Boden oder Eis, Sturz von der Treppe, Leiter, Dach, von Pferd oder Wagen, Boxschlag, Anschläge des Kopfes gegen Balken, Tür, Fensterrahmen, Rohrleitung usw. Schlag mit Brett oder Ball gegen Schädel, Ballköpfen, Hufschlag, Auto- und Motorradunfall. In einem Fall schließlich wurde Wellenschlag, in einem anderen Prellschuß beschuldigt. Bei einem kleineren Teil der Fälle lag Gewalteinwirkung auf den Schädel sehr wahrscheinlich nicht vor.

[1] In der Aufstellung sind enthalten Beobachtungen von Bannwarth, Buss, A. Mc. Leon of Call, Cohen, E. Christensen, Cushing, Demme, Furlow, Gulecke, Handfest, Hanke, Henschen, Heberer, Henningsen, Hohlbaum, Hompesch, G. R. Hoffmann, Illchmann-Christ, Jacob, Jungmichel, Keegan, Kessel, Krayenbühl und Noto, Kroll, Lang, Liedberg, Love, Melchior, Meurer, de Morsier, Okonek, Pedersen, Putnam, Schreiber, Strauss, Sunder-Plassmann, Visalli, Wolff, Yelsma.

In einem Teil der Fälle der Literatur war das Trauma so geringfügig, daß es nur vergleichbar ist mit dem unserer Pachymeningitisgruppe. Nach kritischer Durchsicht der Krankengeschichten der einzelnen Autoren bin ich davon überzeugt, daß es sich bei einem großen Teil der als „chronisches Subduralhämatom" deklarierten Fälle um ein Syndrom bei intraduraler Blutung infolge Pachymeningitis haemorrhagica interna gehandelt hat. Aus diesem Grunde können die statistischen Übersichten dieser Arbeit nur zurückhaltend verwertet werden. Unser Material weist jedenfalls überzeugend nach, daß nach „Bagatelltraumen" im allgemeinen eine intradurale Blutung bei Pachymeningitis interna zu erwarten ist, während nur schwerere Traumen zu subduralen Blutungen bei intakter Hirnhaut führen.

Das Alter unserer Patienten mit subduralem Hämatom betrug 35, 46, 28, 15 und 8 Jahre. Damit liegt das Erkrankungsalter wesentlich tiefer als bei den Pachymeningitisfällen (s. S. 510).

Die subduralen Hämatome der Säuglinge und Kleinstkinder blieben unberücksichtigt. Hier handelt es sich praktisch immer um Folgen einer Pachymeningitis interna. Hierüber berichte ich an Hand eines größeren Materials mit Herrn Prof. Wiedemann (Universitäts-Kinderklinik Bonn).

Im allgemeinen wird als charakteristisch für das chronische subdurale Hämatom das symptomenfreie bzw. das symptomenarme Intervall bezeichnet. Im überwiegenden Teil der Fälle lagen aber schon mehr oder weniger unmittelbar nach dem Trauma auch nach Abklingen der ersten Erscheinungen Symptome vor. Sie wurden aber im allgemeinen von den Patienten nicht ernst genommen und vom Arzt vielfach nicht genügend bewertet. Die Beachtung initialer Symptome kann aber unseres Erachtens diagnostische Hinweise geben. In unserer Beobachtung Str., in welcher das Schädeltrauma zu einer Gehirnerschütterung führte, klagte der Patient sofort nach Abklingen der anderthalbstündigen Bewußtlosigkeit über heftige Kopfschmerzen, die er rechtsseitig lokalisierte. Die Kopfschmerzen hielten während des dreiwöchigen Krankenhausaufenthaltes an und bestanden auch noch bei der Entlassung. Außerdem klagte der bis dahin gesunde Patient bei der Entlassung noch über allgemeine Körperschwäche, Atemnot und ziehende Schmerzen im Nacken. Wenn auch erst nach weiteren vier Wochen massivere Krankheitssymptome auftraten, so waren doch sichere Brückensymptome vorhanden. Auffallend ist vor allem auch der auf einer Seite lokalisierte hartnäckige Kopfschmerz, der in unmittelbarem Anschluß an das Trauma einsetzte. Im allgemeinen erfahren wir in der Folge leichter Gehirnerschütterungen von leichten, an Intensität wechselnden, im ganzen Schädel lokalisierten Schmerzen oder mehr von einem dumpfen Gefühl und Druck. Einen Hinweis auf den Sitz konnte man in vorliegender Beobachtung aus der anfänglichen Schmerzlokalisation nicht erhalten. Das Hämatom lag über der linken Hemisphäre. Im weiteren Verlauf der Krankheit klagte der Patient jedoch über vorwiegend linksseitigen Schmerz. In der Beobachtung Bög. traten nach Boxhieb gegen die Nase, obwohl keine Erscheinungen einer Gehirnerschütterung bestanden, nach wenigen Stunden Kopfschmerzen in der Stirn und Erbrechen auf. Auch diese bis zum Einsetzen massiver Symp-

tome anhaltenden subjektiven Beschwerden können uns nachträglich als Hinweis auf die später nachgewiesene Komplikation gelten. Ganz besonders sichere diagnostische Merkmale waren im Fall Scho. gegeben. Direkt nach dem schweren Schädeltrauma, das zu einer Gehirnerschütterung und einem Schädelbruch führte, traten noch während der zweistündigen Bewußtlosigkeit bei dem achtjährigen Jungen Krämpfe in den linksseitigen Extremitäten auf, die sich später nicht wiederholten. Einige Wochen nachher lag spastische Lähmung des linken Armes und Beines vor. Nach Abklingen der akuten Symptome bestand allerdings bei diesem Patienten ein beschwerdefreies Intervall von vier Monaten, wobei jedoch berücksichtigt werden muß, daß es sich um einen achtjährigen Jungen handelte, dessen häusliche Pflege und Obhut nachlässig waren. Eigentlich nur in der Beobachtung Br. war nach Abklingen der einstündigen Bewußtlosigkeit mit Erbrechen ein symptomenfreies Intervall zwischen Trauma und Auftreten massiver Erscheinungen von der Dauer von zwei Monaten festzustellen.

Ich habe nach Durchsicht der umfangreichen Literatur über das „chronische subdurale Hämatom" den Eindruck gewonnen, daß wohl immer wieder das freie Intervall zwischen Trauma und ersten stärkeren klinischen Erscheinungen hervorgehoben wird, während der Versuch, schon aus den mehr oder weniger bald nach dem Trauma einsetzenden Symptomen die vorhandene Komplikation zu erkennen, nicht gemacht wurde. Ich will deshalb im folgenden nur einige Fälle der Literatur anführen, in welchen meiner Meinung nach schon die direkt nach dem Trauma auftretenden Krankheitszeichen auf die Komplikation hinweisen.

Im Fall V von Hanke stieß sich ein Arbeiter mit dem Kopf an der Rohrleitung und verspürte trotz des geringfügigen Traumas, das nicht zu einer Gehirnerschütterung führte, in der ersten Zeit Schmerzen in der Scheitelgegend. In der Beobachtung VI des Autors schlug ein schweres Eisenstück auf den Kopf. Es bestand „wahrscheinlich" eine Gehirnerschütterung. Einige Tage später bekam der Patient Kopfschmerzen, die konstant bestehen blieben. Besonders hinweisend ist die IX. von Hanke mitgeteilte Beobachtung. Hier kam es nach Sturz vom Fahrrad mit dem Kopf auf das Pflaster zu Bewußtlosigkeit, Cyanose und Krämpfen. In Fall XIV des gleichen Verf. konnte der Patient nach einem Sturz auf den Rücken nicht mehr gehen. Er war für eine Stunde bewußtlos. Anschließend an das Trauma setzte eine zunehmende „Abstumpfung" ein. In der Beobachtung XVII von Hanke traten nach Sturz vom Rad auf die linke Stirnseite, ohne daß Zeichen einer Gehirnerschütterung bestanden, nach zwei Wochen Kopfschmerzen ein, die oft nur minutenweise anhielten. Hinzu traten Schwindel und Erbrechen. Auch in Hankes Beobachtung XXI trat nach Sturz auf den Hinterkopf ohne Gehirnerschütterung eine Woche später an Intensität wechselnder Kopfschmerz, vor allem im Hinterkopf auf. Im Fall XXIII verspürte der Patient, der sich bei einem Autounfall eine Gehirnerschütterung zuzog, sofort nach dem Aufstehen Kopfschmerz. „Er fühlte sich schwer im Kopf". In dem Fall XXIV Hankes bestand nach einem Trauma Bewußtlosigkeit für fünf bis zehn Minuten, dann trat Benommenheit ein und ein schnelles Wachsen des Kopfes. Es handelte sich um ein zweijähriges Kind. In Beobachtung XXVIII schlug ein 26jähriger Mann den Kopf gegen den Türpfosten. Er war nicht bewußtlos, litt aber hinterher an leichtem Kopfschmerz und Schwindel. „Seit dieser Zeit merkte er allmählich, daß das Gedächtnis schlechter wurde." Schließlich ist noch die XXXIV. Beobachtung Hankes hier einzufügen. Der 17jährige Patient stürzte aus voller Gesundheit mit dem Rad. Angeblich war er auf die Seite, nicht auf den Kopf gefallen. Der Patient war nicht bewußtlos, hatte aber drei Tage starke Kopfschmerzen.

Sehr eindrucksvoll in dieser Hinsicht sind auch drei von Handfest mitgeteilte Beobachtungen. Im ersten Fall trat sofort im Anschluß an einen Sturz vom Fahrrad, der nicht zur Bewußtlosigkeit führte, an Heftigkeit wechselnder Kopfschmerz auf, in der zweiten Beobachtung bestanden ebenfalls tagelang Kopfschmerzen im Anschluß an den Aufschlag eines Medizinballs auf den Hinterkopf, ohne daß Bewußtlosigkeit eintrat. Die dritte Beobachtung berichtet von

einem Soldaten, der über Drahtverhau stürzte, nicht bewußtlos, aber benommen war und später starke Kopfschmerzen verspürte.

Diese Beispiele ließen sich leicht vermehren (Okonek, Gulecke, Christensen, Krayenbühl und Noto u. a.). Ich bin davon überzeugt, daß genaues Befragen noch bei einem weitaus größeren Teil der Verunfallten direkt nach dem Trauma Beschwerden aufgedeckt haben würde.

Nach Coleman wird in der Hälfte der Fälle ein freies Intervall vermißt. Bei 13 seiner Fälle begannen Kopfschmerzen unmittelbar oder innerhalb von zwei Tagen nach dem Trauma. Christensen vermißte in 12 Fällen ein freies Intervall, in 14 Fällen betrug es von zwei Stunden bis zu einigen Jahren. Nach Henschen machen traumatische subdurale Blutungen in 25% innerhalb der ersten 24 Stunden nach dem Trauma Erscheinungen. Die englischen Autoren unterscheiden zwischen „latent intervall" (Zeitraum zwischen Trauma und Auftreten von Symptomen gestörter Hirnfunktion) und „lucid intervall" (Zeitraum zwischen Trauma und Coma). Nach Kunkel und Dandy setzten in 16 Fällen klinische Erscheinungen unmittelbar nach dem Trauma ein.

Die Herausstellung der sich an das Trauma anschließenden Symptome erschien mir wichtig, weil sie darauf hinweisen, daß die Komplikation schon mehr oder weniger unmittelbar nach dem Trauma eingetreten ist. Die Bezeichnung „chronisches subdurales Hämatom" ist insofern irreführend, als das Hämatom schon im Anschluß an das Trauma entsteht, und dementsprechend in dem größeren Teil der Fälle auch sofort klinische Erscheinungen hervorruft. Sie sind freilich im Vergleich zu den meist in größerem Abstand von dem Trauma auftretenden nervösen Symptomen (Benommenheit, Coma, Halbseitenlähmung) diskret. Man versteht daher, weil im allgemeinen auch erst nach längerem zeitlichen Intervall vom Trauma Klinikbehandlung notwendig wird, daß sich die Bezeichnung „chronisches Subduralhämatom" eingebürgert hat. Eine scharfe Trennung zwischen akutem, subakutem und chronischem subduralem Hämatom kann kaum durchgeführt werden (Forster-Kennedy, Wortis, Leary), wie vor allem auch wieder zahlreiche Beobachtungen von Hanke zeigen. „Die Übergänge sind hier natürlich ganz fließend" (Hanke). Auch Coleman und Munro sehen keinen rechten Grund, die chronischen Fälle von den akuten Blutungen zu trennen. Die Ursache ist die gleiche. Die Ausdehnung der subduralen Blutung und ihre Rückwirkung auf Gehirn und intrakranielle Druckverhältnisse bestimmen die Zeit des Auftretens stärkerer klinischer Erscheinungen, die zum therapeutischen Eingriff zwingen. Im allgemeinen führen intensive Traumen früher zu stärkeren Erscheinungen, deshalb aber vor allem auch, weil hier noch anderweitige Verletzungen am Gehirn und Schädel vorliegen. Hierauf haben auch Hanke, Henschen, Le Count, Vance, Munro u. a. hingewiesen. Jedoch gehört ein Schädelbruch keineswegs zu einem regelmäßigen Befund beim akuten subduralen Hämatom (Forster-Kennedy und Wortis).

Es ist daher wichtig, auch auf die anfänglichen geringen Symptome nach einem Schädeltrauma zu achten. Sie bestehen meist in stärkeren Kopfschmerzen, oft begrenzt lokalisiert, Schwindel, Brechreiz, Erbrechen und Krämpfen. Man sollte bei Bestehen solcher Symptome auch dann, wenn die Symptome vorübergehend wieder abklingen, stets an eine Komplikation denken. Eine in den ersten Tagen durchgeführte Encephalographie zeigt dann schon die verdrängende Wirkung des subduralen Hämatoms (Leary). Ob die frühzeitige Operation eines subduralen Hämatoms, ohne

daß es „chronisch“ geworden ist und zu stärkeren Organisationsvorgängen geführt hat, für die Patienten sich günstiger auswirkt, müßten zukünftige Erfahrungen lehren.

Die anfänglichen Symptome können u. U. sogar einen Hinweis auf den Sitz des subduralen Hämatoms geben. So traten in unserem Fall Schn. direkt nach dem Trauma linksseitige Krämpfe auf. Die spätere Operation ergab einen rechtsseitigen subduralen Abszeß. Aus der Lokalisation anfänglicher Kopfschmerzen kann dagegen, wie unsere Beobachtung Str. lehrt, kein Rückschluß auf den Sitz des Hämatoms gezogen werden. In diesem Fall bestanden nach dem Trauma Schmerzen in der rechten Schädelseite, während das Hämatom über der linken Hemisphäre lokalisiert war.

Die klinische Symptomatologie unserer Fälle bei voller Krankheitsentwicklung unterscheidet sich nicht von derjenigen der in der Literatur beschriebenen Beobachtungen. Es gibt kein für das subdurale Hämatom charakteristisches Syndrom. Sowohl Ausfalls- als Reizerscheinungen von seiten der Hirnnerven als auch der Extremitäten können vorliegen. Allgemeinerscheinungen überwiegen im allgemeinen die lokalen Krankheitssymptome. In unseren Fällen war konstantes Symptom der Kopfschmerz, was Angaben in der Literatur entspricht. Intensitätswechsel der Kopfschmerzen wie überhaupt der Beschwerden und der objektiven Symptome wird vielfach als typisch für das subdurale Hämatom hervorgehoben. Eine oft über lange Zeit sich hinziehende Schläfrigkeit und Müdigkeit wird häufig erwähnt und lag auch in unseren Fällen z. T. vor. Diese Krankheitserscheinungen stellen auch oft Brückensymptome zwischen den akuten Traumafolgen und der schließlichen Exacerbation des Leidens dar. Die Schläfrigkeit geht auf der Höhe der Krankheitserscheinungen in zunehmende Benommenheit und Bewußtseinstrübung über. Stauungspapille war in allen fünf Fällen vorhanden. In der an erster Stelle mitgeteilten Beobachtung wurden streifenförmige papilläre und peripapilläre Blutungen nachgewiesen, die nach Rosenberg für ein subdurales Hämatom differentialdiagnostische Bedeutung haben sollen. In zwei Fällen bestand bei Einsetzen der Hirndruckerscheinungen Anisokorie. In beiden Fällen war die größere Pupille auf der kontralateralen Seite.

Die gleiche uncharakteristische Symptomatologie (unterschiedlich ist nur die Vorgeschichte), vielfach auch mit wechselnder Intensität, entwirft das intradurale Hämatom bei Pachymeningitis haemorrhagica interna. Dies erschwert auf der Höhe der Krankheitserscheinungen die Differentialdiagnose. Liegen daher über die Vorgeschichte keine verläßlichen Angaben vor, ist die Differentialdiagnose des akuten Syndroms kaum zu stellen. Beide Komplikationen zwingen zudem auf der Höhe der Krankheitserscheinungen zu gleichen therapeutischen Eingriffen. Daher ist es ratsam, das „chronische Subduralhämatom“ als klinisches Syndrom aufzufassen, das sowohl als Folge einer subduralen Blutung wie auch einer intraduralen Blutung bei Pachymeningitis auftritt. Die Pathogenese beider zum klinischen Syndrom „chronisches Subduralhämatom“ führenden Prozesse ist ganz unterschiedlich.

Der von Dandy für das „chronische Subduralhämatom“ als charakteristisch angegebene encephalographische Befund wie Verdrängung des gesamten Ventrikelsystems nach der gesunden Seite, Schrägstellung des dritten Ventrikels mit Erweiterung der basalen Anteile, Verkleinerung und gelegentlicher Füllungsdefekt des Ventrikels der betroffenen Seite, Erweiterung der kontralateralen Seitenkammer und Abplattung des Daches des Ventrikels der kranken

Seite lagen in unseren Beobachtungen vor. In den Fällen Bög. und Schn. war der homolaterale Ventrikel kaum gefüllt und der entgegengesetzte stark erweitert. Im Fall Br. ist noch eine auffallend geringe Subarachnoidealfüllung erwähnt, die nach Wycis für die Diagnose von Wichtigkeit sein kann. Luftansammlung unterhalb des Knochens auf der Hämatomseite stellte sich lediglich in der Beobachtung Schn. dar. Die in allen Fällen durchgeführte Arteriographie zeigte stets die Abdrängung des gesamten Gefäßbogens von der Schädelkalotte, womit die Ausdehnung des subduralen Hämatoms sich deutlich darstellte.

In allen mitgeteilten Fällen führte die Operation zur Heilung. Die in den Beobachtungen Bög. und Schn. nach drei resp. fünf Jahren erhobene Katamnese ergab praktisch völlige Beschwerdefreiheit. Beide sind voll arbeitsfähig. Der operative Erfolg kann in gewisser Weise auch als differentialdiagnostischer Hinweis gewertet werden. Bei drei unserer intraduralen Blutungen führte nämlich die Operation nicht zu dem gewünschten Erfolg. Das mag im Fall No. an der Doppelseitigkeit der intraduralen Blutung und im Fall Wo. an der Schwere der traumatischen Hirnveränderungen gelegen haben. Da aber die Pachymeningitis vorwiegend doppelseitig auftritt und die Operation keine kausale Therapie des progredienten Leidens darstellt, kann naturgemäß der Erfolg nicht so effektvoll wie beim subduralen Hämatom sein. Letzteres wird durch die Operation geheilt. Bei der Pachymeningitis haemorrhagica interna stellt die Ablassung der intraduralen Blutung lediglich die Beseitigung einer lebensbedrohlichen Komplikation dar.

Es ist angezeigt, bei der Operation aus differentialdiagnostischen Erwägungen ein Stückchen Dura mit anhaftendem Gewebe im Gebiet des Bohrlochs zu exzidieren, wie es Prof. Röttgen seit geraumer Zeit tut. An dem Exzisum vermag man, wie dargelegt wurde, in der Mehrzahl der Fälle die Diagnose zu stellen. Wird durch die histologische Untersuchung eine Pachymeningitis nachgewiesen, hat der Chirurg bei Ausbleiben des gewünschten Erfolges der entlastenden Operation einen Hinweis auf das eventuelle Vorliegen einer gleichen Komplikation auf der Gegenseite (vgl. unseren Fall No.).

Bezüglich der Richtung der Gewalt, die zu subduralen Hämatomen führt, soll nach Ansicht einiger Autoren (Gardner, Hanke u. a.) Gewalteinwirkung von vorn und hinten an erster Stelle stehen. Trotter hat schon 1914 darauf hingewiesen, daß Gewalteinwirkung in sagittaler Richtung am häufigsten vorliegt. Auch Hanke glaubt, daß bei einem Trauma, „das eine nur leichte, aber plötzliche Verdrängung des Hirns in antero-posteriorer Richtung bedingt, besonders leicht die Brückenvenen rupturieren können". 153 bezüglich der Richtung der Gewalt untersuchte Fälle der Literatur hatten folgendes Ergebnis: Gewalteinwirkung von vorn lag in 50, von hinten in 43, von rechts in 25, von links in 19, von oben in 14 und von unten in 2 Fällen vor. Damit wirkte in 93 Beobachtungen, also in 60,7%, die Gewalt in sagittaler Richtung auf den Schädel ein. In unseren Fällen von subduralem Hämatom lag dreimal Gewalteinwirkung von vorn vor, wobei im ersten Fall der Patient jedoch nachträglich auf die linke Schädelseite aufschlug. In einem Fall ist die Richtung der Gewalt nicht bestimmbar. In Fall Schn. lag Gewalteinwirkung von rechts vor. In diesem Fall steht fest, daß sich das subdurale Hämatom auf der Stoßseite entwickelte. Eine entsprechende Durchsicht von 44 Fällen der Literatur — hierbei wurden naturgemäß nur Beobachtungen bei Gewalteinwirkungen von der Seite berücksichtigt — ergab in 35 Fällen (79,5%) die Lokalisation des subduralen Hämatoms auf der Stoßseite. Nach Busse, Kappis und v. Albertini besteht eine gewisse Gesetzmäßigkeit zwischen Richtung der Gewalt und Lokalisation des Hämatoms. Unsere Statistik erhärtet diese Ansicht.



In allen unseren Beobachtungen war das Hämatom einseitig.

Nach Hanke kommt das subdurale Hämatom vorwiegend einseitig vor. In dem von ihm verwerteten Beobachtungsgut der Stockholmer Klinik von Olivecrona lagen nur in 28% beiderseitige Veränderungen, wobei jedoch auch subdurale Blutungen (nicht Hämatome) auf der anderen Seite berücksichtigt wurden. „In etwa einem Sechstel der Fälle oder mehr müssen wir daher mit beiderseitigen Hämatomen rechnen. Geringe Veränderungen oder Restzustände können aber in einem Viertel bis einem Drittel der Fälle vorkommen" (Hanke). Nach Bailey kommen in einem Drittel aller Beobachtungen, nach Kessel und Sjöqvist in 10%, nach Leary in 15% doppelseitige Hämatome vor.

Ich habe den Verdacht, daß es sich bei dem größten Teil der bilateralen „chronischen Subduralhämatome" um intradurale Blutungen bei Pachymeningitis haemorrhagica interna gehandelt hat. Für letztere Duraerkrankung ist die Doppelseitigkeit des Prozesses charakteristisch, wie unsere vier Beobachtungen der Pachymeningitisgruppe zeigen. Daß bei dieser Krankheit daher doppelseitige Hämatome vorkommen, ist naheliegend.

VI. Serologische Erörterungen — Liquordruck

Im Fall Br. bestand ein auffallend hoher Liquordruck (380 mm Wasser lumbal im Liegen), im übrigen war kein krankhafter Befund im Liquor zu erheben, ebenso auch nicht in der Beobachtung Bög. Im Fall Str. lag eine leichte Zellvermehrung (63/3) vor, nachdem der Patient einige Tage gefiebert hatte. Im Fall Schn., bei welchem ein subdurales Empyem gefunden wurde, bestand zunächst eine Zellvermehrung von 1950/3 Zellen, die nach der Operation verschwand. Später waren noch leichte Eiweißvermehrung und tiefe Linkskurven bei der Normomastix- und Goldsolreaktion nachweisbar. Die Liquorveränderungen dieses Falles waren jedoch durch eine Infektion des Hämatoms und des Subarachnoidealraums bedingt. Gemeinhin ist der Liquorbefund normal, was als Beweis für den festen Abschluß des Subduralhämatoms zum Liquorraum hin angesehen werden kann. Gelegentliche xanthochrome Verfärbung des Liquors (Putnam, Cushing, Gardner u. a.) wird, wenn keine Verletzung der weichen Häute und Rindenkontusionen vorliegen, woran man bei Anwesenheit eines blutigen Liquors zuerst denken muß, durch einen Pigmenttransport zur Arachnoidea erklärt.

Bezüglich des Liquordrucks schwanken die Angaben der Literatur. Einerseits wird von erhöhtem Liquordruck berichtet (Putnam, Coleman, Bailey, Pette u. a., unsere Fälle Br. und Ku.), andererseits ist Unterdruck festgestellt worden (Fischer, Gardner, de Morsier, Wolff, Sprockhoff und unsere Fälle der Pachymeningitisgruppe No. und Wo.). „In der Mehrzahl der Fälle von ‚chronischem Subduralhämatom' wird man wohl einen normalen oder unternormalen Liquordruck feststellen" (Hanke). Nach Wolff spielt der intrakranielle Unterdruck in der Pathogenese des subduralen Hämatoms eine wichtige Rolle. Wolff weist darauf hin, daß unter physiologischen Umständen der Liquordruck einige Millimeter höher als der Venendruck liegt, so daß nach den Gesetzen der Hydrodynamik bei normalem Liquordruck überhaupt keine nennenswerte Blutung aus den Brückenvenen, die von den meisten Autoren als Blutungsquelle des subduralen Hämatoms angegeben werden, zustande kommen kann. Wolff nimmt daher als pathogenetischen Faktor ein primäres posttraumatisches Versagen der Liquorsekretion an. Bekanntlich sind Liquorsekretionsstörungen nach Trau-

men häufig zu beobachten. Lériche u. a. teilen die posttraumatische Liquorhypotension in drei Formen ein: 1. eine akute, primitive Form, während des akuten Syndroms, 2. eine sekundäre, die nach Abklingen der akuten Erscheinungen einsetzt, und 3. einen durch ein Intervall von Tagen und Wochen nach dem Trauma in Erscheinung tretenden Liquorunterdruck. Letztere Form soll die häufigste sein. Da das subdurale Hämatom in der überwiegenden Zahl der Fälle auch erst nach einem längeren Intervall auftritt, sieht Wolff hierin einen weiteren Hinweis für seine Ansicht.

Die Druckverhältnisse im Schädel sind im wesentlichen von folgenden Größen abhängig: Liquordruck, Beschaffenheit des Gehirns (normaler Feuchtigkeitsgehalt, Ödem, Schwellung und Entquellung) und Durchblutung des Gehirns (Druck im arteriellen und venösen Schenkel). Der Liquordruck ist wiederum nach Guttmann abhängig vom hydrostatischen Druck, elastischen Membrandruck, Liquorsekretionsdruck, vom arteriellen und venösen Druck und schließlich doch wohl auch von der Liquorresorptionsgröße. Wahrscheinlich werden einigermaßen konstante Schädeldruckverhältnisse deshalb nur ermöglicht, weil der Schädelbinnendruck von einer größeren Zahl variationsfähiger Faktoren abhängig ist. Auch der Dura sollen den intrakraniellen Druck regulierende Fähigkeiten zukommen. Henschen schreibt: „Vermöge ihrer besonderen Gefäßarchitektonik kommen nämlich der Dura wichtige physiologische Funktionen in der Regulierung des intrakraniellen Druckes und Kreislaufes zu, so daß Störungen der Hirnzirkulation stets in ihren entlastenden Decken- und Ventilkreislauf hinüberspielen."

Auch Bollinger ist der Ansicht, daß Volumenverminderung der Hirnmasse durch Herabsetzung des intrakraniellen Drucks zur kompensatorischen Hyperämie der Dura führt. Er glaubt sogar, daß dies in vielen Fällen die Entwicklung einer Pachymeningitis interna begünstigt. Auch Erika Schneider aus der Ceelenschen Schule denkt an gefäßneubildende Einflüsse durch Gehirnatrophie. Robertson nimmt an, daß negativer intrakranieller Druck zur Ruptur subendothelialer Gefäße (Wolff denkt an Sogwirkung) führen kann, während Christensen darauf hinweist, daß ein derartiger Vorgang kranke Gefäße voraussetzt. Ich weise darauf hin, daß hirnatrophische Prozesse langsam verlaufen und die intrakraniellen Druckverhältnisse durch die zahlreichen erwähnten variablen Größen ausgeglichen werden können, ohne daß deshalb eine stärkere Rückwirkung auf die harte Hirnhaut folgen muß.

Beim Trauma auftretende abrupte Liquorsekretions- und Hirndurchblutungsstörungen können freilich zu Schwankungen des intrakraniellen Drucks führen. Beim subduralen Hämatom scheinen Vorgänge in der Gehirnmasse selbst von besonderer Bedeutung zu sein. Bei der Operation und Sektion subduraler und intraduraler Hämatome wurde häufig die eigentümlich trockene Beschaffenheit der eingesunkenen Hirnhemisphäre unterhalb der Blutung erwähnt (Sjöqvist, Kessel, Hanke, Henschen, Röttgen, Krayenbühl). Die Hirnsubstanz entfaltet sich nach der operativen Entleerung des Hämatoms in zahlreichen Fällen nicht, was Sunder-Plassmann u. a. durch Novocainblockade des Grenzstrangs mit Erfolg angingen. Die Trockenheit der Hirnsubstanz, die „Entquellung" wird als Folge eines osmotischen Austausches zwischen Liquor und Hämatom aufgefaßt. Nach Gardner, Zollinger und Gross, Munro und Merrit entsteht in den Hämatomen ein erhöhter kolloidosmotischer Druck, wodurch im onkotisch-osmotischen Flüssigkeitsaustausch Flüssigkeit aus der Nachbarschaft in das Hämatom hineingesogen wird. Hierdurch soll es zu einem Liquorunter-

druck kommen, der nach Fischer, de Morsier und Hanke damit Folge der Blutung und nicht Ursache ist. Später wird naturgemäß durch Vergrößerung des Hämatomsacks infolge Flüssigkeitsaufnahme aus der Umgebung der intrakranielle Druck wieder normal oder gar erhöht. Eine solche Auffassung könnte die Differenz der Druckwerte bei den einzelnen Autoren erklären. Der Wert hängt vom Zeitpunkt der Druckmessung ab. „Einerseits bestehen Zustände intrakranieller Hypertensionen infolge Volumenvermehrung des Hämatomsacks, andererseits bewirken Kompression und Osmose eine Entwässerungs- und Entquellungsschrumpfung der Hirnsubstanz, wodurch eine intrakranielle Hypotension ausgelöst wird. Gerade der letztere Zustand der Aliquorrhoe kann mit schwerstem zerebralen Coma einhergehen und äußert sich in einem sehr niedrigen lumbalen Liquordruck" (Krayenbühl).

Wir sind nach vorangegangenen Ausführungen der Meinung, daß in späteren Krankheitsphasen vorliegender Liquorunterdruck Folge des Hämatoms ist. Der Liquorunterdruck wird auch pathoplastisch im klinischen Erscheinungsbild wirken, und insbesondere den häufigen Befund einer Luftschicht zwischen Knochen und Hämatom beim Encephalogramm erklären. Man darf aber die in späteren Krankheitsphasen vorgefundenen Merkmale pathogenetisch nicht überwerten. Ob ein direkt nach dem Trauma vorliegender Liquorunterdruck maßgeblich eine Rolle spielt, dürften erst entsprechende Liquordruckmessungen kurz nach dem Unfall ergeben. Nach Durchsicht der Literatur und auf Grund eigener Erfahrungen scheint im allgemeinen ein akuter posttraumatischer Liquorüberdruck häufiger zu sein. Vielleicht spricht aber gerade das seltenere Vorliegen des akuten posttraumatischen Liquorunterdrucks für seine pathogenetische Wirksamkeit beim subduralen Hämatom, da letzteres im allgemeinen auch eine seltenere Komplikation darstellt (s. auch Wolff).

VII. Pathogenetische Erörterungen

Die pathogenetischen Erörterungen befassen sich 1. mit den Blutungsquellen und 2. mit der Ursache der erst nach einem wechselnden Intervall einsetzenden schweren klinischen Erscheinungen.

Im allgemeinen werden Blutungen aus Rissen der Brückenvenen als Quelle angenommen (Trotter, Hanke, Cushing, Putnam, Dandy, Wegelin, v. Albertini u. a.). Grant, Munro und Albut fanden zerrissene und thrombosierte Venen als Ursache der subduralen Blutungen. Auch Tönnis, Christensen und Leary sahen bei der Operation blutende Brückenvenen. Werkgartner stellte als Quelle einer subduralen Blutung einen eingerissenen Sinus rectus fest. Kalbfleisch hält in einer Beobachtung die Ruptur von zwei Venenästchen der Vena meningea media für die Blutungsquelle. Seiner Meinung nach bestand zunächst ein Aneurysma dissecans, das später durchbrach. So erklärt Kalbfleisch in diesem Fall das Intervall von 24 Stunden zwischen Trauma und klinischen Erscheinungen. Nach Cushing und Putnam ist die Zerreißung einer der zahlreichen Brückenvenen zumeist die Ursache des Blutergusses. Hanke glaubt, daß jene „kurzen und ungeschlängelt durch den Subduralraum zum Sinus longitudinalis ziehenden Rindenvenen bei einem Trauma, das eine nur leichte, aber plötzliche Verdrängung des Hirns in anteroposteriorer Richtung bedingt, unter eine übermäßige Zugwirkung geraten und rupturieren". Nach Henschen können auch abnorm verlaufende Piavenen, Rupturen größerer intraduraler venöser Sinus, Risse der Arteria meningea media, Abrisse der Pacchionischen Granulationen und schließlich Kontusionsherde der Hirnrinde und der Arachnoidea Quelle der Blutungen beim chronischen subduralen Hämatom sein. Letzteres hebt vor allem Link als häufigste Blutungs-

quelle hervor. Unsere Beobachtung Wo. ist hierfür ein gutes Beispiel. Mittenzweig macht auf die häufigen Gefäßverlaufsanomalien in Dura und Arachnoidea als Ursache der Blutungen aufmerksam. So sah er in einem Fall zwei accessorische, von der Zentralwindung aufsteigende und in eine Seitenbucht des Längsblutleiters einmündende Piavenen von der Dura abgerissen. Bei anatomischen Untersuchungen von 200 Gehirnhäuten Erwachsener fand er in 59 Fällen einen ähnlichen abartigen Gefäßverlauf. „Die Venen sprangen von der Arachnoidea über die Dura und klebten gleichsam am inneren Durablatt mehr oder weniger fest an, um schließlich in den Sinus longitudinalis zu münden“ (Mittenzweig).

Die Gefäße der subendothelialen Schicht des Durainnenblattes sind als Blutungsquelle kaum in Erwägung gezogen worden. Bei systematischen Durauntersuchungen habe ich vielfach hochgradig gefüllte, direkt unter der Unterfläche der Dura gelegene, nur von Endothel eingesäumte Gefäße festgestellt. Oft lagen zwei bis drei solcher kapillärer Räume übereinander. Häufig ragten die Gefäße warzenartig in den Subduralspalt hinein. In der harten Hirnhaut älterer Menschen, bei welchen zudem eine Atrophie des Gehirns vorlag, erinnerte die Gefäßanordnung in der subendothelialen Schicht des inneren Durablattes an ein flächenhaftes kapilläres Angiom (s. auch Häutchenpräparate von v. Albertini). Man kann sich vorstellen, daß Dehnung und Zerrung der harten Hirnhaut insbesondere auch bei Schädelbruch zu einer Berstung und Zerreißung solcher dünnwandigen „subendothelial“ gelegenen Gefäße führen kann.

Ein weiteres Problem beim „chronischen subduralen Hämatom“ ist die Ursache des „intervallären“ Verlaufs. Bisher wurden hauptsächlich folgende Erklärungsmöglichkeiten diskutiert: 1. wiederholte Blutungen aus dem primär verletzten Gefäß, 2. zusätzliche spätere Blutungen aus dem Organisat, 3. Wachstum des Blutsacks infolge Eindringens von Liquor cerebrospinalis (Gardner, de Morsier, Zollinger u. a.). Zu der ersten Ansicht verlautbart v. Albertini, daß man kleine Blutungsquellen vermuten müsse, aus welchen es protrahiert blutet. Er nimmt an, daß die Blutmassen zunächst resorbiert werden können und klinische Erscheinungen erst dann auftreten, wenn keine Resorption mehr erfolgt ist. Auch nach Okonek, Kaplan u. a. spielen wiederholte Blutungen eine Rolle. Nachblutungen aus primär rupturierten Gefäßen sind unwahrscheinlich. Bei der Lage der zerrissenen Gefäße innerhalb der subduralen Blutung ist anzunehmen, daß die Gefäßwandrisse durch die bald einsetzenden Gerinnungs- und Organisationsvorgänge eine Abdichtung erfahren, so daß man kaum nach Wochen oder Monaten eine Nachblutung erwarten kann. Für erneute Blutungen von „außen“ liegt auch kein Anhaltspunkt vor.

Die bei der histologischen Untersuchung im allgemeinen anzutreffende weiter fortgeschrittene Organisation (vgl. insbesondere unseren Fall Br.) und in der Mehrzahl der Fälle schon bald nach dem Trauma einsetzende „Brückensymptome“ sind sichere Hinweise für die Annahme, daß die Blutung im wesentlichen im unmittelbaren Anschluß an das Trauma vor sich geht. Eindeutig zeigt dies unser Fall Schn., bei welchem noch während der initialen Bewußtlosigkeit linksseitige Krämpfe auftraten. Bei der Operation wurde später ein vereitertes subdurales Hämatom rechts gefunden. Sekundären Blutungen in das Organisationsgewebe kann nach unseren Beobachtungen keine pathoplastische Bedeutung zugemessen werden. Diapedetische Blutungen sind in Organisaten subduraler Blutungen, wie auch Link feststellte, nicht sehr ausgedehnt.

Die Annahme Gardners u. a., daß die Hämatome durch Liquoranreicherung anwachsen, wurde schon eingehend in Kapitel VI gewürdigt. Bemerkenswert war im Fall Br. die Anwesenheit reichlicher wasserklarer liquorähnlicher Flüssigkeit im Subduralraum. Als bei der Operation (Prof. Dr. Röttgen) die hirnwärts gelegene gelbgrüne Membran eröffnet wurde, ergoß sich eine große Menge wasserklarer Flüssigkeit. Die Annahme liegt nahe, daß es sich um einen Reizerguß handelte, den Tönnis und Loew regelmäßig nach Luftfüllung des Subduralraums beobachteten. Es ist durchaus vorstellbar, und auch von Henschen schon angenommen worden, daß auch ein Bluterguß einen adäquaten Reiz darstellt. Vielleicht findet auch ein Flüssigkeitsaustausch zwischen subduralem Reizerguß und Hämatom statt. Es wäre auch denkbar, daß der subdurale Erguß seinerseits in späteren Phasen raumfordernd wirkt.

Wir sind der Ansicht, daß der intervalläre Verlauf nicht durch zusätzliche oder rezidivierende Blutungen, sondern durch Rückwirkung mit der Resorption und Organisation des Hämatoms zusammenhängender Faktoren auf die Druckverhältnisse im Schädel und das Gehirn erklärt werden muß. Im allgemeinen werden zunächst die durch das meist einseitige Hämatom entstehenden Druckveränderungen infolge der Plastizität des Gehirns und infolge der kompensatorischen Funktion der den Schädelbinnendruck regulierenden Faktoren (s. Kap. VI) ausgeglichen. Dies ist deshalb möglich, weil in den Fällen mit intervallärer Verlaufsform zum Unterschied von denjenigen mit akutem Verlauf geringfügigere Verletzungen am Gehirn und dem Schädel erfahrungsgemäß vorliegen. In der „Phase der Kompensation" bestehen leichte Symptome wie geringe Kopfschmerzen, Schwindel, allgemeines Krankheitsgefühl oder die Phase ist „symptomenfrei". In den Beobachtungen, in welchen akute Symptome (wie Commotio) auftreten, klingen diese meist bald ab und es folgt die „Phase der Kompensation" (symptomenfreies oder -armes Intervall). Selten sind erhebliche akute Reizerscheinungen wie Halbseitenkrämpfe, die in unserem Fall Schn. vorlagen. Sie bedeuten einen besonderen Hinweis dafür, daß die subdurale Blutung im Anschluß an das Trauma auftrat.

Im Gefolge der fortschreitenden Organisationsvorgänge im subduralen Hämatom (durch Kreislaufstörungen, Liquorsekretionsstörungen und durch Rückwirkung auf das Gehirn [„Entquellung"]) erschöpfen sich in unterschiedlichem zeitlichen Intervall von dem Trauma die den Schädelbinnendruck regulierenden Kräfte. Gelegentlich darf auch die sekundäre Infektion des subduralen Hämatoms als störender Faktor nicht außer acht gelassen werden, wie unser Fall Schn. zeigt. Die dann einsetzende „Phase der Dekompensation" wird klinisch durch vermehrten und intensiveren Kopfschmerz, Schwindel, Übelkeit und Erbrechen angezeigt. In dieser Phase schwankt der intrakranielle Druck, so daß man sowohl Unter- als auch Überdruck antreffen kann. Beide Zustände führen bekanntlich zu angeführten Krankheitszeichen. Der Wechsel der intrakraniellen Druckverhältnisse erklärt gut den intermittierenden klinischen Verlauf, der für das „chronische Subduralhämatom" typisch sein soll. Nach Krayenbühl und Noto ist die Variabilität der klinischen Erscheinungen Folge der Schwankungen des Hirndrucks.

Die „Phase der Dekompensation" geht schließlich in die „Endphase" massiver klinischer Erscheinungen über, die sich meist durch Allgemein- und Herdsymptome auszeichnet. Die gegen Ende als obligates Symptom auftretende zunehmende Benommenheit bis zum Coma ist im allgemeinen Folge eines erhöhten Hirndrucks (Stauungspapille!). Zum Schluß zu beobachtende Hirndruckerscheinungen sind z. T. durch ein in der kontralateralen Hemisphäre sich einstellendes Ödem zu erklären. Gelegentlich wurden solche Beobachtungen bei Sektionen gemacht (Hanke). Dandy hält das Hirnödem für die wesentlichste Ursache der später auftretenden Erscheinungen. Henschen schreibt: „Es scheint, als ob namentlich der geronnene und konsistentere Anteil des Hämatoms die schwereren Erscheinungen der Rindenirritation auslöst, vor allem aber bedingt er biochemisch eine reaktive Steigerung der Liquorabsonderung und eine zuweilen ansehnliche Exsudation im Subduralraum. Die Reizwirkung auch nur kleiner Cruormassen kann an sich schon eine so wesentliche Steigerung seröser Exsudation in den Subarachnoidealraum mit und ohne Ödematisierung der Hirnsubstanz anregen (Fremdkörperreiz), daß zuweilen erst dieses durch reaktive Exsudation hinzutretende Flüssigkeitsplus den bisher latenten Hirndruck manifest macht." Henschen denkt zusätzlich an eine toxische Wirkung der durch Umwandlung des Blutfarbstoffes entstandenen Gallenfarbstoffe und Gallensäuren. Er spricht von einer „zerebralen Toxikose". Schließlich müssen wir auch an zerebrale Kreislaufstörungen als mitwirkende Faktoren denken.

Die pathogenetischen Erörterungen ergaben:

1. Das „chronische Subduralhämatom" entsteht durch eine einmalige Blutung mehr oder weniger unmittelbar nach dem Trauma.

2. Das symptomenfreie oder symptomenarme Intervall erklärt sich durch die weitgehende Kompensationsmöglichkeit gestörter intrakranieller Druckverhältnisse.

3. Erst nach Erschöpfung der kompensierenden Faktoren treten infolge gestörten Schädelbinnendrucks progrediente klinische Symptome auf.

4. Wir unterscheiden beim „chronischen Subduralhämatom" demnach a) die akuten Erscheinungen, die meist schnell wieder abklingen und nicht regelmäßig sind, b) die Phase der Kompensation des intrakraniellen Drucks (klinisch ohne Krankheitszeichen oder nur geringe Symptome), c) die Phase der „Dekompensation" des intrakraniellen Drucks und der Rückwirkung auf das Gehirn (Dehydratation, Kreislaufstörungen, Toxikose) (klinisch intensive Kopfschmerzen, Schwindel, Übelkeit, Erbrechen bei schwankendem intrakraniellen Druck), d) die „finale Phase" (klinisch Coma und Herderscheinungen bei vorwiegend erhöhtem Schädelbinnendruck).

VII. Differentialdiagnostische Erwägungen

Die Reaktion der Dura, die man als Pachymeningitis interna bezeichnet, besteht in einer Proliferation von Bindegewebszellen der inneren Duraschicht mit Bildung retikulärer und kollagener Fasern und der Proliferation kapillärer Gefäße in der subendothelialen Schicht. Da es aus den zahlreichen Kapillaren häufiger zu diapedetischen Blutungen kommt, sind Blutungen bzw. Restzustände (Pigmentzellen) ein beinahe regelmäßiger



Befund. Gelegentlich konfluieren die Blutungen. Dann entsteht ein an Größe wechselnder Blutsack, der hirnwärts durch einen Teil der pachymeningitischen Membran abgeschlossen ist. Das heißt, man findet sofort nach der Blutung einen festen bindegewebigen Abschluß der Blutung zum Subduralraum hin. Die Blutung befindet sich intradural.

Beim subduralen Hämatom vermißt man die im inneren Durablatt gelegene Proliferationszone. Vielmehr erkennt man bei länger zurückliegenden subduralen Blutungen ein bindegewebsreiches, nicht immer wohlgeordnetes, von mit Fibroblasten ausgekleideten Hohlräumen durchsetztes Organisationsgewebe unterhalb der harten Hirnhaut. Das Organisat steht an umschriebenen Stellen mit dem Durainnenblatt in Zusammenhang. Die noch nicht organisierten Blutmassen sind hirnwärts noch längere Zeit von einem fibrinösen Häutchen abgeschlossen, in welches es erst nach einem längeren Intervall vom Trauma zu einem Einwachsen von Fibrozyten und Bindegewebsfasern kommt.

In den Subduralraum perforierte intradurale Blutungen teilen das Fehlen eines hirnwärtigen bindegewebigen Abschlusses mit der primären subduralen Blutung. Die Untersuchung der harten Hirnhaut wird aber in diesen Fällen das Vorliegen pachymeningitischer Veränderungen aufzeigen, so daß wir auch hier keine differentialdiagnostischen Schwierigkeiten sehen. Die Organisation intraduraler Blutungen verwischt gelegentlich an umschriebenen Stellen das typische Bild der pachymeningitischen Proliferation (vergl. unseren Fall No.). Bei der histologischen Untersuchung außerhalb der intraduralen Blutungen wird man aber unschwer die richtige Diagnose stellen können.

Die Pachymeningitis tritt vorwiegend doppelseitig, das subdurale Hämatom vorwiegend einseitig auf. Von Albertini findet die Pachymeningitis haemorrhagica interna vorwiegend über den mittleren und seitlichen Hirnabschnitten, die Hämatome dagegen an beliebigen, zur traumatischen Läsion in Beziehung stehenden Stellen. „Es läßt sich bei der Autopsie mit ziemlich großer Sicherheit feststellen, ob solche Brückenvenen zerrissen sind, vor allem kann man beurteilen, ob der Blutsack bis in die Gegend der Brückenvenen reicht oder nicht. Wenn die Brückenvenengebiete, vor allem die beidseitigen Parasagittalstreifen frei befunden werden, dann spricht das schon sehr stark gegen die traumatische Genese der Blutsäcke, und wenn auch andere Blutungsquellen wie Hirnkontusionsherde auszuschließen sind, und sowohl der makroskopische als auch der histologische Befund im Sinne einer idiopathischen Pachymeningitis haemorrhagica interna sprechen, dann läßt sich die traumatische Genese mit größter Wahrscheinlichkeit ausschließen“ (v. Albertini).

Die Differentialdiagnose zwischen beiden Krankheitsgeschehen ist durch eine Obduktion in jedem Fall zu stellen. Hier soll nochmals daran erinnert werden, daß proliferative Reaktionen der Dura im Sinne einer Pachymeningitis haemorrhagica interna auf unkomplizierte subdurale Blutungen nicht vorkommen. Eine Pachymeningitis haemorrhagica interna ist nach unseren Untersuchungen (s. S. 494 f.) nur dann zu erwarten, wenn ein Trauma stattfand, das zu einer Infektion des Subarachnoideal- oder Subduralraumes führte. Die Differentialdiagnose ist, wie schon erwähnt, in weitaus der Mehrzahl der Fälle auch durch die Untersuchung von Duraexzisa im Bereich des erweiterten Bohrloches zu stellen.

Die klinische Differentialdiagnose kann im wesentlichen durch genaue Erhebung der Vorgeschichte gefördert werden. An Hand unserer Beobachtungen ließ sich zeigen, daß die subdurale Blutung stets vorher gesunde Menschen betraf. Bei den Patienten dagegen mit intraduralen Blutungen bestand schon Monate oder Jahre vor der Komplikation Kopfschmerz, Schwindel und allgemeines Krankheitsgefühl. Insbesondere aber litten diese Patienten samt und sonders an Erkrankungen des Herzens und der Gefäße. Die Leiden wurden bei der Obduktion objektiviert. Das Bestehen eines Grundleidens, vorwiegend eines solchen des Kreislaufapparates, aber auch eines solchen des uropoetischen und des Digestionsapparates (s. S. 495) muß, vor allem dann, wenn die Patienten an Kopfschmerz und Schwindel litten, den Verdacht auf eine Pachymeningitis haemorrhagica interna hinlenken. In gewisser Weise typisch ist auch der Wechsel der Symptome, wie es in unserer Beobachtung No. recht deutlich zutage trat. Stellt sich fernerhin das Syndrom „chronisches Subduralhämatom" im Anschluß an ein leichtes Trauma ein, das u. U. zu keiner meßbaren Rückwirkung auf den Schädel oder Schädelinhalt führte, wird — insbesondere bei entsprechender Vorgeschichte — der Verdacht auf eine intradurale Blutung bei Pachymeningitis haemorrhagica interna weiterhin unterstützt. Handelt es sich schließlich um einen Kranken in höherem Lebensalter, kann dies ein zusätzliches differentialdiagnostisches Merkmal darstellen. Daß selbstverständlich auch einmal bei vorher erkrankten Menschen eine subdurale Blutung auftreten kann, wird durch unsere differentialdiagnostischen Erwägungen nicht ausgeschlossen. In solchen Fällen wird aber das Trauma von größerer Intensität gewesen sein. Dies zeigt recht deutlich unser Fall Wo., bei welchem in Anschluß an ein sehr schweres Trauma bei bestehender Pachymeningitis eine subdurale Blutung aus ausgedehnten Kontusionsherden des Gehirns vorlag. Ein gleiches Ereignis würde auch ohne die Existenz einer Pachymeningitis haemorrhagica interna eingetreten sein.

Die Symptomatologie der intraduralen und subduralen Blutung selbst unterscheidet sich nicht. Die Rückwirkung der Blutung auf intrakraniellen Druck und Gehirn ist in beiden Komplikationen übereinstimmend. Ich habe deshalb vorgeschlagen, das „chronische Subduralhämatom" als ein pathogenetisch unterschiedliches Syndrom aufzufassen, das sowohl als Folge einer subduralen Blutung wie auch als Folge einer intraduralen Blutung bei Pachymeningitis haemorrhagica interna auftreten kann.

IX. Versicherungsmedizinische Bemerkungen

Die Differentialdiagnose zwischen subduraler Blutung mit intervallärem Verlauf und intraduraler Blutung bei Pachymeningitis haemorrhagica interna ist insbesondere in forensischer und versicherungsrechtlicher Hinsicht von großer Bedeutung. Ist eine traumatische subdurale Blutung mit intervallärem Verlauf durch Untersuchung eines Probeexzisums der Dura und nach klinischer Verlaufsart gesichert, wird man in jedem Fall das Trauma als alleinige Ursache bewerten müssen. Ganz anders aber ist die Beteiligung des Traumas bei der intraduralen Blutung bei Pachymeningitis interna zu veranschlagen. Als alleinige Ursache der Blutung braucht das Trauma nie-

mals diskutiert zu werden. Wesentlichste Ursache intraduraler Blutung ist die Pachymeningitis haemorrhagica interna. Schon die Geringfügigkeit der Traumen, wie dies unsere Beobachtungen Böh., No. und Schm. klar demonstrieren, beweist, daß dem Trauma nur eine ganz untergeordnete Bedeutung beizumessen ist. In der überwiegenden Zahl der Fälle wird man, infolge der Geringfügigkeit der Traumen annehmen dürfen, daß sie nur deshalb zu einer Blutung führten, weil eine Pachymeningitis haemorrhagica interna bestand. In diesem Zusammenhang ist darauf hinzuweisen, daß intradurale Blutungen bei Pachymeningitis haemorrhagica interna auch spontan auftreten, bzw. die Folge mit dem täglichen Leben zusammenhängender Momente (Bücken, Husten, Niesen, Defäkation u. a. m.) sein können. Das Trauma stellt demgemäß nur eine unter vielen Möglichkeiten dar, während die subdurale Blutung bei intakter Hirnhaut stets durch ein Trauma hervorgerufen wird. Demnach wird man also das Trauma, in dessen Folge eine intradurale Blutung auftritt, in jedem Fall nur im Sinne der Verschlimmerung eines schon vor dem Trauma bestehenden Leidens anerkennen dürfen. Da außerdem die Pachymeningitis ein progredientes Leiden ist, wird man dem Trauma auch nur das Merkmal einer einmaligen, nicht richtunggebenden Verschlimmerung zusprechen dürfen. Von Albertini weist auf die Schwierigkeiten der prozentualen Einschätzung der Verschlimmerung bzw. des Teilunfalls hin. Er sieht eine Möglichkeit darin, die beiden Faktoren gleichwertig zu betrachten, und das Trauma mit 50% zu belasten. Man kann sich auf den Standpunkt stellen, daß es bei bestehender Pachymeningitis haemorrhagica interna ohne Trauma nicht zu einer Blutung gekommen wäre, wie andererseits aber auch das Trauma ohne kranke Dura nicht zu einer Blutung hätte führen können. Von Albertini ventiliert aber auch noch eine zweite Möglichkeit, die darin bestehen könnte, daß man die Intensität des Traumas gegen die Extensität der vorliegenden Pachymeningitis haemorrhagica interna abwägt, wobei man naturgemäß in der Bewertung des Traumas zu unterschiedlichen Prozentsätzen kommen muß. Hierzu sagt v. Albertini: „Ich persönlich bin der Meinung, daß die letzterwähnte individuelle Abschätzung nicht gerechtfertigt ist, weil für die Beurteilung biologischer und pathologischer Geschehnisse nicht so sehr die quantitativ faßbaren Ausmaße als vielmehr die uns weniger zugänglichen qualitativen Gewebsveränderungen als auch die Eignung des Unfallereignisses maßgebend sind." Ich schließe mich den Bedenken v. Albertinis nicht ganz an. Bedenkt man, daß in den meisten Fällen von intraduraler Blutung (s. unsere Beobachtungen Böh., No. und Schm.) nur ein ganz geringfügiges Trauma vorliegt, das bei intakter Hirnhaut nach ärztlicher Erfahrung nicht zu einer Blutung geführt haben würde, ist, falls die intradurale Blutung nicht zum Tode führte, der Anteil des Traumas mit 50% zu hoch bewertet. Man wird meiner Meinung nach immer den Versuch machen müssen, die Intensität und Art des Traumas abzuschätzen. Wenn ein Bagatelltrauma weder zu akuten Erscheinungen im Sinne einer Commotio noch zu einer Schädelverletzung führte, oder wenn gar das Trauma den Schädel nicht einmal berührte, und wenn schließlich im Todesfall die Sektion keinerlei traumatische Veränderungen am Gehirn und seinen Häuten aufdeckt, wird das Trauma geringer wiegen als in solchen Fällen, in welchen ein nachweislich schweres Trauma zu akuten klinischen Symptomen oder zu Dauerschäden am Gehirn geführt hat. Busse hat vorgeschlagen, daß die Unfallversicherung selbst dann voll haftbar ist, wenn eine Pachymeningitis vor dem Trauma bestanden hat, mit der Be-

gründung, daß die Pachymeningitis haemorrhagica interna ein Leiden sei, das in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle ohne jede Störung einhergeht und die Katastrophe erst durch den Unfall erfolgt. Dieser Ansicht habe ich mit der Feststellung widersprochen, daß bei bestehender Pachymeningitis haemorrhagica interna das Trauma nur eine unter vielen Möglichkeiten darstellt, die zu einer intraduralen Blutung führen können.

Die Frage des zeitlichen Zusammenhangs zwischen Trauma und intraduraler Blutung wird man bejahen müssen, wenn sofort, Stunden oder auch noch einige Tage nach dem Trauma erste Symptome wie Kopfschmerz, Schwindel, Übelkeit, Erbrechen und anderes mehr auftreten. Nach unseren Erfahrungen handelt es sich meist um eine nach Stunden auftretende Verschlimmerung schon vorher auf Grund der Pachymeningitis haemorrhagica interna vorhandener Beschwerden. Man wird sich hier an den intermittierenden Verlauf, wie ich ihn in Kapitel VI darstellte, erinnern müssen. Vorübergehende Besserung des klinischen Syndroms darf nicht zur Verneinung des zeitlichen Zusammenhangs verleiten.

Ist der Tod des Verunfallten eingetreten, hat der Gutachter meist zwei Fragen zu beantworten: 1. ist der Tod des Verstorbenen Folge der intraduralen Blutung und 2. ist durch die Blutung das Leben des Verunfallten um mindestens ein Jahr verkürzt worden? Man wird, ist der Tod im Gefolge einer intraduralen Blutung eingetreten, in der Blutung in der Mehrzahl der Fälle die wesentliche zum Tode führende Komplikation erblicken müssen. Pneumonien und Bronchopneumonien, die immer vorliegen, sind Folge der Benommenheit und damit auch Folge der komplizierenden Blutung. Man darf jedoch u. E. das bei der Pachymeningitis haemorrhagica interna praktisch immer bestehende Grundleiden nicht außer Acht lassen. Je nach Art und Schwere des Grundleidens, das vorzüglich bei der Obduktion objektiviert werden muß, wird in ihm eine konkurrierende oder partielle Todesursache erblickt werden müssen. Auch von dem Grundleiden abhängige sekundäre Organveränderungen und funktionelle Störungen sind zu berücksichtigen. Mit der Anerkennung der komplizierenden Blutung bei Pachymeningitis haemorrhagica interna als wesentliche Todesursache ist aber nach vorangegangenen Darlegungen keineswegs das Trauma als alleinige Todesursache zu bewerten.

Tritt nach einer subduralen Blutung dagegen der Tod des Verletzten ein, muß das Trauma, da es die Komplikation bedingt hat, als Todesursache bewertet werden müssen, um so mehr, da erfahrungsgemäß meist zusätzlich noch Verletzungen am Gehirn selbst vorliegen.

Die zweite Frage zu beantworten liegt außerhalb menschlicher und ärztlicher Möglichkeit. Wenn wir auch wissen, daß bei bestehender Pachymeningitis haemorrhagica interna jederzeit auch ohne Trauma eine komplizierende Blutung eintreten kann, entspricht es andererseits ärztlicher Erfahrung, daß besprochene Krankheit der harten Hirnhaut jahrelang bestehen kann, ohne daß das Leben des Trägers der Krankheit ernstlich bedroht ist. Um nicht in außerhalb unserer Kompetenzen und Möglichkeiten liegende Entscheidungen einzugreifen, wird von mir stets angenommen, daß der Tod des Betreffenden mit großer Wahrscheinlichkeit ein Jahr früher durch die komplizierende Blutung eingetreten ist. Beim Vorliegen einer subduralen Blutung wird man diese Frage, da die

Komplikation im allgemeinen körpergesunde Menschen betrifft, nach menschlichem Ermessen leichter bejahen können.

Eine andere Beurteilung muß unser Fall Wo. erfahren. Hier lag bei unfallunabhängiger Pachymeningites haemorrhagica interna eine subdurale Blutung als Folge zahlreicher, bei einem schweren Schädeltrauma erlittener Kontusionsverletzungen des Gehirns vor. Hier ist das Trauma alleinige Ursache der subduralen Blutung, dessen Quelle nachgewiesenermaßen Kontusionsverletzungen des Gehirns und der weichen Hirnhäute waren. Der Fall lehrt, daß man bei Bestehen einer Pachymeningitis haemorrhagica interna bei entsprechend schweren Traumen auch an die Möglichkeit subduraler, unfallabhängiger Blutungen denken muß.

X. Zusammenfassung und Schluß

Die mitgeteilten Ergebnisse klinischer und pathologisch-anatomischer Untersuchungen zeigen, daß das sogenannte „chronische Subduralhämatom" der Literatur ein pathogenetischer Zwitter ist. Es empfiehlt sich daher, unter dem „chronischen Subduralhämatom" lediglich ein klinisches Syndrom zu verstehen. Das klinische Syndrom wird sowohl durch intradurale Blutungen bei Pachymeningitis haemorrhagica interna als auch durch subdurale Blutungen hervorgerufen.

Im allgemeinen gestatten anatomisch-pathologische und klinische unterscheidende Merkmale die Differentialdiagnose zwischen beiden Krankheitsgeschehen. Die Reaktion der harten Hirnhaut im Sinn einer Pachymeningitis haemorrhagica interna, die sich vorzüglich in der subendothelialen Schicht des inneren Durablattes abspielt, unterscheidet sich gestaltlich klar von Organisationsvorgängen in subduralen Blutungen, die man unterhalb des inneren Durablattes antrifft. Die Differentialdiagnose wird dadurch erleichtert, da die harte Hirnhaut auf unkomplizierte subdurale Blutungen nicht im Sinne einer Pachymeningitis haemorrhagica interna reagiert.

Der Kliniker vermag in der Mehrzahl der Fälle an Hand der Vorgeschichte zwischen den beiden Prozessen zu entscheiden. Grundleiden, insbesondere solche des Herzens und der Gefäße, sowie uncharakteristische, an Intensität wechselnde Beschwerden, die schon mehr oder weniger lange Zeit vor dem Trauma bestanden haben, müssen den Verdacht auf eine Pachymeningitis haemorrhagica interna hinlenken.

Die Differentialdiagnose der beiden pathologisch unterschiedlichen Prozesse ist in klinischer, vor allem aber versicherungsmedizinischer und forensischer Hinsicht von Wichtigkeit. Das wohl häufigere Geschehen ist die intradurale Blutung bei Pachymeningitis haemorrhagica interna. Keineswegs aber darf das Vorkommen eines „chronischen subduralen Hämatoms" negiert werden.

Das „chronische subdurale Hämatom" unterscheidet sich nur durch die klinische Verlaufsart von dem akuten subduralen Hämatom. Die Blutung entsteht nämlich auch bei ersterem mehr oder weniger unmittelbar nach dem Trauma. Der intervalläre klinische Verlauf bei dem deshalb so bezeichneten „chronischen Subduralhämatom"

ist durch die weitgehende Kompensationsmöglichkeit intrakranieller Druckstörungen bedingt. Erst nach Erschöpfung der zahlreichen kompensierenden Faktoren kommt es in der Phase der Dekompensation zu imponierenden klinischen Erscheinungen. Subdurale Hämatome, die ohne Intervall zu klinischen Erscheinungen führen (akute und subakute subdurale Hämatome), sind meist mit anderweitigen Verletzungen wie Schädelbrüchen, Hirnverletzungen, Kontusionsverletzungen der weichen Häute u.a.m. vergesellschaftet. Ausdehnung und Schwere der Verletzungen machen in diesen Fällen Kompensationsmechanismen nicht möglich, weshalb sie ohne längeres freies Intervall verlaufen.

Das subdurale Hämatom setzt ein schwereres Trauma voraus, das in jedem Fall den Schädel betraf. Tritt nach leichten Traumen, sogenannten Bagatelltraumen, die u. U. nicht einmal den Schädel betroffen haben, das Syndrom „chronisches Subduralhämatom" auf, handelt es sich praktisch immer um eine intradurale Blutung bei Pachymeningitis haemorrhagica interna.

Die geweblichen Veränderungen der sogenannten Pachymeningtis haemorrhagica interna können mit Veränderungen bei der sog. Polioencephalitis haemorrhagica superior (Wernicke) verglichen werden. Hier wie dort stehen proliferative Vorgänge an den Gefäßen und am Grundgewebe im Vordergrund, hier wie dort treten fakultativ diapedetische Blutungen auf. Beide Prozesse werden bei unterschiedlichen Grundleiden angetroffen. Leberfunktionsstörungen und Resorptionsstörungen des Magens werden als pathogenetische Zwischenglieder bei beiden Prozessen in Erwägung gezogen. Für die proliferativen Vorgänge bei der Polioencephalitis haemorrhagica superior ist Serodiapedese als formalpathogenetisch wirksam nachgewiesen worden. Serös-fibrinöse Exsudate führen auch zu den geweblichen Veränderungen der Pachymeningitis haemorrhagica interna. Wie weit Exsudate in jedem Fall proliferativer Reaktion der Dura eine Rolle spielen, müßte erst untersucht werden.

Schrifttum

Von Albertini, A.: Schweiz. Journ. f. Pathol. u. Bakteriologie **4** (1941), S. 442. — Ders.: Schweiz. Journ. f. Pathol. u. Bakteriologie **5** (1942), S. 293. — Bannwarth, A.: Das chronische cystische Hydrom der Dura in seinen Beziehungen zum sogen. chronischen traumatischen subduralen Hämatom und zur Pachymeningitis haemorrhagica interna im Lichte der Relationspathologie. Georg Thieme, Stuttgart, 1949. — Boeckmann, E.: Virch. Arch. **214** (1913), S. 380. — Bürger, M. u. Schlomka, G.: Kli-Wo., 1941 **41**, 1928. — Busse, O.: Z. f. klin. Medizin **38**, (1899), S. 451. — Christensen, E.: Acta psychiatr. et neurol. **19** (1944), S. 69. — Campbell: Zbl. f. Neurol. **94** (1938), S. 287. — Dandy: Hirnchirurgie, Ambros. Barth, 1938. — Ecklin, F.: Journ. of neurosurg. **6** (1949), S. 294. — Ecker u. Waltmann: Zbl. f. Neurol. **95**, S. 73. — Eicke: Z. Neur. **171** (1941), S. 201. — Gulecke, F.: Beitr. z. klin. Chirurgie **118** (1920), S. 237. — Gartin et Guillaume: Traitement des blessures et des lésions traumatiques cranio-cérébrales récentes. Masson & Co. Paris, 1942. — Guttmann, E.: Bumke-Foerster, Handb. d. Neurol. Springer 1936, VII/2. — Hada, B.: Virch. Arch. **214** (1913), S. 206. — Handfest, N.: Der Nervenarzt, 249 (1939). — Ders.: Arch. f. Orthopädie u. Unfallheilk. **40** (1940), S. 4. — Hanke, E.: Ergebnisse der Chirurgie u. Orthopädie **32** (1939), S. 1. — Ders.: Münch. Med. Wschr. 289 (1943). — Hannah, E.: Journ. of nerv. and ment. diseases **84** (1936), S. 216. — Haranghy, L.: Zbl. f. allgem. Pathologie **53** (1931), S. 65. — Henschen, K.: Arch. f. klin. Chirurgie **99** (1912), S. 67. — Heubner, O.: Virch. Arch. **84** (1881), S. 267. — Hoffmann, G. R.: Act. chirurg. belg. 1948, S. 570. — Hompesch, H.: Virch. Arch. **307** (1941), S. 111. — Ingraham, F. D. u. Matson: Journ. pédiatr. **24** (1944), S. 1. — Jacob, H.: Zbl. f. Neurochir. 10. Jg. (1950), S. 266. — Inglis, K.: Brain, **69** (1946), S. 157. — Jackson, J. et Werner, A.:

Helvet. Paediatr. Acta **5** (1950), S. 59. — Jores, L. u. Laurent, H.: Ziegl. Beitr. **29** (1901), S. 486. — Jungmichel, G.: Ztschr. f. gerichtl. Med. **26** (1936), S. 130. — Kalbfleisch, H. H.: Ztschr. f. gerichtl. Med. **37** (1943), S. 299. — Ders.: Münch. Med. Woschr. **29** (1940), S. 769. — Kasemeyer, E.: Dtsch. med. Woschr. **43** (1912), S. 2020. — Kennedy, F. u. Wortis, H.: Surg. **63** (1936), S. 732. — Köbke, H.: Das Schädelhirntrauma, Thieme, Stuttgart, 1944. — Köppen, H.: Arch. f. Psych. **33** (1900), S. 569. — Környey: Z. f. Nervenheilk. **144** (1937), S. 241. — Kremiansky, J.: Virch. Arch. 42 (1868), S. 129. — Link, K. H.: Veröffentl. aus d. Konstitutions- u. Wehrpathologie **55** (1945), Fischer, Jena. — Marburg, O.: Bumke-Foerster, Handb. d. Neurol., Bd. XI, S. 50, Springer Bln., 1936. — Martin, P. u. v. Gehuchten: Rev. Neurol. **2** (1931), S. 178. — Melnikow-Raswedenkow, N.: Ziegl. Beitr. **28** (1900), S. 217. — Metz, E.: Zbl. Neurochir. **4** (1939), S. 99. — De Morsier, G.: Rev. neurol. **68** (1937), S. 665. — Ders.: Schweiz. Arch. neurol. **33** (1934), S. 324. — Munro, K. u. Merrit, N.: Arch. of neur. **35** (1936), S. 217. — Naffziga, H.: Journ. americ. med. assoc. **82** (1924), S. 1751. — Neubuerger, K.: Z. Neur. **160** (1937), S. 208. — Okonek, G.: Zbl. f. Neurochir. **2** (1938), S. 112. — Ders.: Beitr. z. klin. Chir. **172** (1942), S. 650. — Payr, E.: Münch. med. Woschr. **12** (1916), 841. — Pentschew: Nervenarzt **20** (1949), S. 220. — Pette, H.: Bumke-Foerster, Handb. d. Neur., Bd. X, S. 268, Springer, Bln. 1936. — Pedersen, O.: Z. f. Nervenheilk. **138** (1935), S. 229. — Peters, Gerd: Zbl. f. Neurochir. **10** (1950), S. 280. — Ders.: Spezielle Pathologie der Krankheiten des zentralen und peripheren Nervensystems, Georg Thieme, Stuttgart, 1951. — Reichmann, O.: Z. f. Nervenheilk. **81** (1924), S. 304. — Rosenberg, O.: Erg. d. Inn. Med. u. Kinderheilk. (1921), S. 553. — Rubesch: Verhdl. d. dtsch. path. Ges. Jena 1904, S. 202. — Schneider, Erika: Zbl. f. Neurol. **70** (1934), S. 1. —Schönstaedt, H.: Schweiz. Arch. f. Neurol. **39** (1937), S. 174. — Sjöqvist, O. u. Kessel: Arch. f. klin. Chirurg. **189** (1937), S. 115. — Sprockhoff, H.: Der Nervenarzt, **11** (1938), S. 609. — Sunder-Plassmann, P.: Dtsch. med. Woschr. 1948, S. 185. — Scholz, W.: Arch. f, Psych. **181** (1949), S. 621. — Thurel, R.: Traumatismes-cranio-cérébraux, Masson & Co. Paris, 1941. — Tönnis, W. u. Loew, F: Z. f. Nervenheilk. **159** (1948), S. 537. — Van Vleuten: Über Pachymeningitis haemorrhagica interna tratumatica. Inaug. Diss. Bonn 1898. — Voss: Arch. f. Psych. **88** (1929), S. 847. — Wegelin, C.: Schweiz. med. Woschr. 1938/I, S. 515. — Wolff, H.: Die Bedeutung des verminderten Liquordrucks in der Klinik. G. Thieme, Leipzig, 1942. — Wohlwill, Fr.: Virch. Arch. **214** (1913), S. 388. — Zehnder, M.: Zbl. f. Neurochir. **6** (1937), S. 339).

Bezugspreis: Vierteljährlich DM 9.— (Vorzugspreis für Studenten und Ärzte in nicht vollbezahlter Stellung DM 7.20) zuzüglich Postgebühr. Die Bezugsdauer verlängert sich jeweils um ein Vierteljahr, wenn nicht eine Abbestellung bis zum 15. des letzten Quartalsmonats erfolgt. — Verantwortlich für die Schriftleitung: Prof. Dr. K. Conrad, Homburg (Saar), Landeskrankenhaus; Prof. Dr. W. Scheid, Nervenklinik der Universität Köln: Dr. med. habil. Hans-Jörg Weitbrecht, Göppingen, Stuttgarter Straße 45. — Verantwortlich für den Anzeigenteil: WEFRA-Werbegesellschaft, Frankfurt a. M., G. Toepfer & Co., (16) Frankfurt a. M., Untermainkai 12, Telefon-Nr. 930 16 und 932 17. — Druck: Süddeutsche Verlagsanstalt und Druckerei GmbH., (14a) Ludwigsburg. Georg Thieme Verlag, Stuttgart. Anschrift für Schriftleitung und Verlag: (14a) Stuttgart-O, Diemershaldenstraße 47, Telefon 9 07 44.

FORTSCHRITTE DER
NEUROLOGIE · PSYCHIATRIE
UND IHRER GRENZGEBIETE

19. Jahrgang | Dezember 1951 | Heft 12

Aus dem Max-Planck-Institut für Hirnforschung,
Physiologische Abteilung, Göttingen

Über die Existenz hirneigener Wirkstoffe und ihre Wirkung bei Psychosen [1]

Von A. E. Kornmüller

Erfahrungen auf dem Gebiete der Elektrenkephalographie haben uns sehr oft in Widerspruch zu den vorherrschenden Auffassungen von dem Feinbau und der Tätigkeit des Zentralnervensystems geführt. Das hat uns schließlich im Zusammenhang mit anderen neurophysiologischen Befunden und mit morphologischen Feststellungen zu der Annahme geführt, daß neben dem System der Neuronen, das der Bildung der nervösen Erregung und deren Weiterleitung dient, im Nervensystem noch ein weiteres Grundsystem existieren muß, dem die Steuerung der Erregbarkeit zukommt. Das morphologische Substrat dieser Erregbarkeitssteuerung sind die Hüllzellen (Hüllplasmodien) der Ganglienzellen und ihnen äquivalente Bildungen. Die Hüllplasmodien u. dgl. sind als Elemente von Drüsencharakter anzusprechen. Sie produzieren Stoffe, die sie in die benachbarten Ganglienzellen abgeben, um deren Erregbarkeit zu steuern. Neben dieser lokalen Wirkung, die wir bewußt in den Vordergrund stellen, entfalten Stoffe, die von Hüllplasmodien und diesen äquivalenten Elementen stammen, auf dem Blut- und anderen Säftewegen Erregbarkeitsänderungen an ferner liegenden Bildungen.

Unsere Vorstellungen über die Elemente und Systeme der Erregbarkeitssteuerung hatten anfangs nur den Charakter einer Arbeitshypothese. Sie nahmen aber mit dem Fortschreiten unserer speziell darauf gerichteten Untersuchungen mehr und mehr an Beweiskraft zu und zeigten sich uns heuristisch sehr nützlich. Von der Morphologie, Physiologie und Pathologie dieser neurogliösen Elemente, die im Lichte der führenden Neuronen- und Synapsentheorie leider im Schatten blieben, konnten wir in den letzten Jahren wiederholt berichten. (Siehe 1946, 1947, 1950 a und b!) Sie sind für die Leistungen des ZNS, dessen Rezeptoren und Effektoren u. E. ebenso wichtig wie die Neuronen.

[1] Der Inhalt dieser Mitteilung wurde im wesentlichen bereits im Rahmen eines Vortrages vor der Physiologischen Gesellschaft in Stockholm am 15. Januar 1951 mitgeteilt.



In eingehenden Untersuchungen waren wir bemüht, die oben erwähnten Stoffe, die nach unserer Auffassung der Steuerung der Erregbarkeit von Ganglienzellen dienen sollen, direkt zu erfassen. (Siehe 1950 a und b!) Der erste unmittelbare Nachweis solcher Stoffe gelang uns 1949 durch Experimente an Tieren. Mit Lipoidlösungsmitteln gewonnene Hirnextrakte von Kaninchen, die mehrmals einem Elektroschock unterzogen waren, wurden Testtieren injiziert. Letztere zeigten im Elektrenkephalogramm Befunde, wie sie in einem Zustand nach Elektroschock beobachtet werden. Die speziellen elektrenkephalographischen Befunde mußten als Änderungen in der Erregbarkeit des ZNS bewertet werden. Derartige Befunde haben uns in dem schon früher gefaßten Entschluß bestärkt, entsprechende Extrakte in ihrer Wirkung bei Psychosen zu studieren. Dazu waren aber auch noch andere Veranlassungen gegeben, nämlich Vorstellungen zur Pathogenese der endogenen Psychosen (1947, 1950 a und b).

Wie schon oben gesagt, schreiben wir die Steuerung der Erregbarkeit von Ganglienzellen in besonderem Maße den Hüllzellen der Ganglienzellen zu, und wir sind der Auffassung, daß bei vielen Erkrankungen Störungen der sekretorischen Tätigkeit der Hüllplasmodien pathogenetisch eine hervorragende Rolle spielen. Wenn man aber neben den Systemen der Neuronen, die der Bildung und Weiterleitung der nervösen Erregung dienen, gesonderte Systeme für die Steuerung der Erregbarkeit gelten läßt, dann liegt es nahe, die wesentlichen Störungen bei den endogenen Psychosen in der Erregbarkeit und nicht in den nervösen Erregungen zu sehen. Es sind ja doch Ausfälle von Neuronen, die sich z. B. in Lähmungen oder Sensibilitätsausfällen äußern, völlig belanglos im Zusammenhang mit einer Psychose.

Ausgedehnte Untersuchungen an Tieren, die wir früher nur kurz angedeutet haben, gingen den Untersuchungen an Kranken voran. Über die Tierexperimente wird später eingehend berichtet werden. Der Schritt zum Krankenbett und die Untersuchungen am Menschen überhaupt sind uns schwer gefallen. Die Verantwortung drückte uns sehr, und wir sind erfreut, daß wir bisher keine Zwischenfälle erlebt haben. Der Gang der Untersuchungen brachte manche Rückschläge und oft Enttäuschungen. Ständig und unablässig mußte versucht werden, durch Variationen biologischer, chemischer und klinischer Art zu eindeutigen Wirkungen zu gelangen. Zu viele Faktoren mußten berücksichtigt werden, und es mußte erst jeder einzelne nach Möglichkeit optimal gestaltet werden (z. B. Art des Schockens, Tötungszeit, Tötungsart, chemisches Vorgehen und vieles andere). Die verfügbaren Injektionsmengen waren meist zu klein. Wir haben schließlich, wovon hier noch nicht näher berichtet werden soll, den Gesamtextrakt in chemische Fraktionen gespalten, unwirksame Bestandteile abgetrennt — ein jeder solcher Schritt kostete viel Arbeit — und uns bemüht, die besagten Wirkstoffe angereichert in die Injektionsspritze zu bekommen. Der Stand der Untersuchungen, zu dem wir nun vorgedrungen sind, berechtigt uns, mit gutem Gewissen den vorliegenden Bericht zu geben. Nach vielen eingehenden Untersuchungen und nach mancher Improvisation, wie sie der große Mangel an Mitteln erforderlich machte, glauben wir, den Anfang eines Weges gefunden zu haben, der ein weiteres Eindringen in Fragen der Pathogenese und der Therapie von Psychosen — und wahrscheinlich auch einer Reihe anderer Erkrankungen — verspricht.

I. Methodisches

Die in Frage stehenden Wirkstoffe sind nach unserer Auffassung schon normalerweise vorhanden. Trotzdem schien es uns vorerst zweckmäßig, durch bestimmte Verfahren am lebenden Tiergehirn eine Anreicherung dieser Stoffe zu bewirken, um sie durch geeignete chemische Extraktionen leichter erfassen zu können. Für die biologische Anreicherung steht sehr vieles in Frage, nämlich — grob gesagt — jedes Vorgehen, das imstande ist, die Erregbarkeit des gesamten Gehirns (auch des Zentralnervensystems überhaupt) oder bestimmter Abschnitte davon in eine extreme Lage zu bringen und einige Zeit darin zu halten. Wir wollen hier nicht die zahlreichen Verfahren aufzählen, die dafür Verwendung finden könnten. Das wurde schon an anderer Stelle versucht. Bis jetzt haben wir die meisten Erfahrungen mit dem Elektroschock gesammelt. Daneben haben wir den Insulinschock versucht und die experimentelle Auslösung von Schlaf nach W. R. Hess.

Der biologischen Anreicherung der Wirkstoffe haben wir besonderes Augenmerk geschenkt. Die Lösung dieser Aufgabe schien uns die wichtigste Voraussetzung auch für die chemische Aufarbeitung der Extrakte zu sein. Dabei erlebten wir manche Überraschungen. Es zeigte sich z. B., daß unsere Extrakte, an Testtieren nach elektrenkephalographischen Phänomenen beurteilt, sich wirkungsvoller zeigten, wenn die Tiere nicht im Krampf oder unmittelbar danach getötet worden waren. Die Extrakte wurden im Gegenteil im Laufe von Stunden (bis zu einer bestimmten Grenze) zunehmend wirkungsvoller. So mußten wir durch experimentelle Erfahrungen zu der Vorstellung kommen, daß durch den Krampf bestimmte Wirkstoffe sogar mehr oder weniger verbraucht werden, und daß die durch den Krampf bewirkte Erschöpfung von Ganglienzellen die Hüllplasmodien veranlaßt, erregbarkeitssteigernde Stoffe zu produzieren, um die Erregbarkeit der Ganglienzelle wieder herzustellen. Diese Stoffe werden im Überfluß produziert, wenn man die Erschöpfung der Ganglienzellen wiederholt oder länger anhaltend gestaltet (letzteres z. B. durch Insulinschock). Die Stoffe mit z. B. erregbarkeitssteigerndem Effekt nehmen aber nur Einfluß auf die Erregbarkeit, sie verursachen nicht unmittelbar nervöse Erregungen und haben schon gar nicht eine Wirkung wie etwa Hirnkrampfgifte. Dementsprechend ist es uns unter unseren Voraussetzungen nicht gelungen, die Vorstellungen von Kroll über „Gehirnkrampfstoffe" zu bestätigen. Die von uns benutzten EEG-Tests waren an sich geeignet, mit großer Empfindlichkeit Hinweise in eine solche Richtung zu geben.

Nachdem wir also an Tieren solche Maßnahmen getroffen hatten, die eine Anreicherung bestimmter Stoffe bewirkten, wurden die Tiere auf bestimmte Weise getötet, ihre Gehirne entnommen und durch Extraktion dieser Gehirne (meist Hirnmantel und Zwischenhirn) oder einzelner Hirnabschnitte eine Erfassung der „Hirnhormone" angestrebt. Aus morphologischen und physiologischen Gründen haben wir von Anfang an angenommen, daß die von den Hüllplasmodien produzierten Stoffe, die auf die benachbarten Ganglienzellen wirken, lipoidlöslich sein müßten. Dementsprechend haben wir zuerst die Extraktion mit Azeton und Äther[1] vorgenommen[2]:

Die frisch entnommenen Gehirne oder bestimmte Teile von ihnen werden mit Azeton übergossen und zerdrückt. Nach Absitzenlassen des Hirnmaterials wird das Azeton abgegossen und über der Hirnsubstanz erneuert. Dieses Abgießen und Erneuern des Azetons erfolgt etwa

[1] Herrn Prof. Thomas und Herrn Doz. Weitzel (Medizinische Forschungsanstalt der Max-Planck-Gesellschaft) danke ich für ihre Unterstützung und wertvollen chemisch-technischen Ratschläge.

[2] Das hier mitgeteilte Verfahren stellt selbstverständlich nur eine Möglichkeit dar. Es hat sich uns bis jetzt als besonders zweckmäßig gezeigt. Wir haben auch noch andere Versuche gemacht (Extraktion mit Äthylalkohol u. a.).



stündlich einen Tag lang. Das Zerdrücken wird fortgesetzt, bis die Hirnmasse sehr fein zerkleinert ist. Neuerdings benutzen wir zur Zerkleinerung der Gehirne einen „Homogenisator".

Die vereinigten Azetonauszüge werden in einem Rundkolben bei 70° im Glyzerinbad erwärmt und das Azeton abdestilliert. Nach Einengung der Flüssigkeitsmenge auf etwa ein Drittel des Gesamtvolumens beginnt im Kolben eine Schaumbildung, die das Absaugen der Azetondämpfe mittels eines Luftstromes im offenen Kolben notwendig macht. Dieses geschieht so lange, bis der Rückstand im Kolben trocken ist. Die Temperatur des Glyzerinbades wird dabei auf 75—80° erhöht. Um die letzten Feuchtigkeitsspuren zu entfernen, kommt der Kolben über Nacht (mindestens 12 Stunden) in den Exsiccator.

Die fein zerriebene Gehirnmasse wird ebenso getrocknet, indem zunächst die in einer Pulverflasche oder einem Kolben befindliche noch azetonhaltige Substanz auf 70—80° im Glyzerinbad erwärmt und die restlichen Azetondämpfe abgesaugt werden. Für mindestens 12 Stunden kommt auch die Gehirntrockenmasse in den Vakuum-Exsiccator.

Den zweiten Arbeitsgang bildet die Extraktion nach Soxhlet. Die Extraktionshülse wird mit der Trockenmasse und mit dem Azetonrückstand gefüllt. Das Leergewicht des Vorlagekolbens des Soxhlet-Apparates wird vor der Extraktion bestimmt.

Nach der Extraktion (gut 72 Stunden) wird der Äther abdestilliert und der Kolben mit dem goldgelb bis dunkelgelben Extrakt für mindestens 12 Stunden im Vakuum-Exsiccator gehalten.

Die Lösung der Extrakte erfolgte in der Regel in Olivenöl. Dies geschah zuerst direkt. Dabei zeigte sich eine relativ schlechte Löslichkeit. Darum erfolgte die Lösung in Olivenöl später meist mit Hilfe von niedrig siedendem Petroläther, der bei Erwärmen auf 50° im Wasserstrahlvakuum entfernt wurde. Zur Zeit lösen wir 1 g Extrakt in etwa 2 cm³ Olivenöl. Wir behaupten nicht, daß dies schon das günstigste Verhältnis zwischen der Menge des Extraktes und der des Lösungsmittels ist. Ein genaues Austesten verschieden starker Lösungen ist nämlich noch ausständig. — Die Ausbeute an Extraktmenge (trocken) betrug beim Kaninchen im Durchschnitt etwa 7,3% des Hirngewichtes (Mantel + Zwischenhirn), bei vier Affen im Mittel 7,8%.

Weiter waren wir bemüht, die wirksamen Bestandteile des Gesamtextraktes angereichert in die Injektionsspritze zu bekommen. Von den vielen Wegen dazu erwähnen wir hier nur die Abtrennung der Phosphatide durch Ausfällen mit absolutem Azeton. Etwa 75% des Gewichtes des Gesamtextraktes beruht auf Phosphatiden. Diese ließen bis jetzt keine wesentliche Wirkung erkennen. So konnten in eine Injektionsspritze viel mehr Kaninchenhirn-Einheiten gebracht werden. Durchschnittlich wurden auf einmal **8 cm³** injiziert, die die extrahierte Substanzmenge aus etwa 10 Kaninchengehirnen enthielten. Aus einem Kanichengehirn gewannen wir an phosphatidfreien Extrakten etwa **0,09 g** (Trockengewicht), die in ungefähr **0,8 cm³** Olivenöl gelöst wurden. — Die hier mitgeteilten klinischen Ergebnisse beziehen sich auch auf Erfahrungen mit solchen phosphatidfreien Extrakten.

Die so gewonnenen Extrakte (aber auch Fraktionen von ihnen) wurden zum Studium ihrer Wirkung Tieren (Kaninchen, Katzen und Affen) injiziert. Insbesondere wurden elektrenkephalographische Untersuchungen an Kaninchen durchgeführt. Auf diesem Weg wurden in langwierigen Untersuchungen die Voraussetzungen geschaffen für die Untersuchungen am Menschen. Über den Gang und die Ergebnisse der tierexperimentellen Untersuchungen wird erst später berichtet, obgleich sie den Arbeiten am Menschen immer vorausgingen. Durch die EEG-Untersuchungen am Kaninchen konnten auch methodisch wichtige Fragen geklärt werden, wie z. B. der Anreicherung der besagten Stoffe im zeitlichen Zusammenhang mit dem Schock, der geeigneten Zeit des Tötens nach dem Schocken, der Tötungsart u. a. m. Schließlich hat uns die Elektrenkephalo-

graphie eine Testmethodik gegeben für die weitere chemische Aufarbeitung der Extrakte. Dieses Austesten geht zwar rasch. Es erfordert aber eine Reihe von Erfahrungen. Sie mitzuteilen, würde hier zu weit führen.

II. Klinische Wirkungen [1, 2]

Es hatte sich, wie bereits früher berichtet wurde (1950a), bei einigen gehemmt Depressiven und stuporös Katatonen, die noch nicht vorbehandelt waren, ein eindeutiger, zeitlicher Zusammenhang zwischen der Injektion unserer Hirnextrakte und einer auffälligen, wenn auch vorübergehenden Besserung des klinischen Zustandsbildes gezeigt. Inzwischen haben wir diese ersten positiven Resultate einer gewissenhaften Prüfung an einem sorgsam ausgewählten Material psychiatrischer Patienten unterzogen. Über die Ergebnisse dieser Untersuchungen wollen wir hier berichten, ohne damit etwa ein neues Heilmittel vorzustellen. Die vorliegenden Befunde stellen vielmehr das Ergebnis eines ersten Forschungsabschnittes dar, dessen Bewältigung in den zurückliegenden zwei Jahren viel Zeit und Mühe gekostet hat. Es hat sich dabei herausgestellt, daß in den Hirnextrakten entsprechend vorbehandelter Tiere auch Stoffe von spezifisch psychischer Wirksamkeit enthalten sind, deren Anwendung bei bestimmten Psychosen zum Teil gute therapeutische Erfolge zeigt.

Wir betrachten es heute als einen recht glücklichen Umstand, daß wir bei den damals vergleichsweise noch niedrigen Dosierungen unserer Extrakte an einigen, zufälligerweise günstig ansprechenden Fällen schon klinische Wirkungen beobachten konnten. Während wir anfangs nur kurze Querschnittsuntersuchungen an einer größeren Anzahl von Patienten durchgeführt hatten, zwang uns die besondere Schwierigkeit der psychiatrischen Materie mit ihren vielfältigen Täuschungsmöglichkeiten sehr bald, mehr und mehr zu ausgedehnten Längsschnittuntersuchungen an einzelnen, diagnostisch klaren Fällen überzugehen, deren Krankheitsverläufe zum großen Teil aus längerer Anstaltsunterbringung weitgehend bekannt waren. Da die therapeutisch dankbaren Fälle aus zwingender ärztlicher Indikation bald den schneller wirksamen Schockbehandlungen zugeführt werden mußten, waren wir vielfach auf schwerere Fälle angewiesen, bei denen eine Schockbehandlung nicht zum Ziel geführt hatte oder aus bestimmten Gründen nicht durchgeführt werden konnte. War die Schwierigkeit für die Prüfung unserer schwächer und langsamer wirkenden Extrakte dadurch erheblich vergrößert, so war uns diese Erschwernis später willkommen, da bei diesen Fällen die Täuschungsmöglichkeiten durch etwaige Spontanremissionen und Suggestivfaktoren sehr viel geringer waren. In allen Zweifelsfällen wurden die Suggestivfaktoren durch Pseudoinjektionen geprüft.

Unsere Beobachtungen stützen sich auf eingehende Untersuchungen an 48 psychiatrischen Fällen, darunter 4 Manien, 15 Depressionen, 2 Mischpsychosen vorwiegend

[1] Die klinischen Untersuchungen wurden in der Heil- und Pflegeanstalt Göttingen durchgeführt. Für die Möglichkeit dazu und die verständnisvolle Förderung bin ich Herrn Professor G. Ewald und seinen Mitarbeitern besonders dankbar.

[2] Herr Dr. R. Lohmann hat als wissenschaftlicher Assistent meiner Abteilung die Arbeiten durch laufende klinische Beobachtung der Kranken sehr unterstützt. Seine fachkundige und kritische Mitarbeit, die die längste Zeit bewußt ohne Einblicke in den experimentellen und chemischen Teil der Untersuchungen stattfand, war für die Beurteilung und Feststellung der Wirkungen wesentlich. — Frau Dr. I. v. Hedenström danke ich für ihre Unterstützung bei den klinischen Beobachtungen.



manischer Färbung, 24 Schizophrenien, 2 Psychopathien und 1 Diabetespsychose depressiver Färbung. Obwohl die Herstellung unserer Extrakte vorzugsweise auf die Gewinnung erregbarkeitssteigernder Stoffe ausgerichtet war, zeigte es sich, daß in den Extrakten auch sedative Stoffe, wenn auch in geringerer Menge, enthalten waren. So konnten die Untersuchungen, die wir ursprünglich auf Psychosen beschränkt hatten, die hauptsächlich Zeichen verminderter nervöser Erregbarkeit boten, wie gehemmte Depressionen und katatone Stuporen, auch auf solche mit dominierenden Zeichen gesteigerter nervöser Erregbarkeit wie agitierte Depressionen, Manien, katatone Erregungszustände, paranoid-halluzinatorische Psychosen usw. ausgedehnt werden.

Dabei hat sich ergeben, daß die oben näher dargestellten Hirnextrakte von einer fast spezifischen Wirksamkeit bei endogenen Depressionen sind. Diese Wirkung war bei einigen, besonders günstig gelagerten Fällen so stark, daß die Patienten schon nach mehreren Injektionen wieder geheilt nach Hause entlassen werden konnten. Aber auch bei schwereren Fällen zeigte sich meist ein enger, zeitlicher Zusammenhang zwischen der Injektion und einer auffälligen Besserung des Krankheitsbildes von zwei bis sieben Tagen Dauer. Diese Befunde konnten fast immer reproduziert werden. Bei der Beschreibung der Wirkungen wollen wir uns an das Verhalten der endogenen Depressionen halten, weil sie hier am reinsten ausgeprägt waren und ein hohes Maß von Konstanz zeigten. Sie sollen hier aber nur summarisch dargestellt werden. In einer vorwiegend kasuistisch abgestimmten Arbeit wollen wir gemeinsam mit R. Lohmann näher auf unsere Einzelbeobachtungen, das unterschiedliche Verhalten der verschiedenen Gruppen von Psychosen und die Versager eingehen.

Als wir nach ausgedehnten Vorversuchen an Tieren unsere ersten Hirnextrakte Menschen zu injizieren wagten, erschreckten uns die anfangs mitunter starken vegetativen Begleiterscheinungen, die oft den Auftakt der „Sofortwirkungen" bildeten. So wurden häufig, trotz strenger Ruhelage des Patienten, 15—30 Minuten nach der Injektion deutliche Puls- und Blutdruckschwankungen beobachtet, die aber nie zu Kreislaufkrisen führten. Sie äußerten sich ziemlich regelmäßig in plötzlichen Schwankungen der Pulsamplitude, verbunden mit einer Irregularität und zeitweisen Frequenzerhöhung, sowie Blutdrucksenkungen von 15—40 mm Hg. Je höher die systolischen Ausgangswerte lagen, desto deutlicher waren oft die Effekte. Bei einzelnen Patienten waren sie kurz und flüchtig, bei anderen wiederum überraschend lang und anhaltend. Zugleich kam es häufig zu Ermüdungserscheinungen, die vielfach in einen kürzeren oder längeren Schlaf, meist vom Charakter eines Erschöpfungsschlafes überleiteten. Diese Schlafzustände dauerten durchschnittlich ein bis zwei Stunden. Im Anschluß daran fühlte sich ein großer Teil unserer Patienten deutlich leichter und freier. Aber auch die Patienten, die keine Wirkungen empfanden, waren im Gegensatz zu ihrer gehemmten, oft ablehnenden Haltung vor der Injektion ein bis zwei Stunden danach deutlich zugewandter und aufgeschlossener. Während wir oft Tage zuvor vergeblich versucht hatten, in guten Kontakt mit ihnen zu kommen, waren sie dann meist erstaunlich leicht zu explorieren, gaben ihre psychotischen Inhalte vertrauensvoller preis und waren psychotherapeutisch zugänglicher. Die ängstliche Unruhe trat oft stark zurück. Die Patienten fühlten sich selbst ruhiger, zufriedener, und ihre psychotischen Inhalte bedrückten sie nicht mehr so. Stimmung und Antrieb waren in dieser Phase meist gehoben, das Bewußtsein aufgehellt. Dieses Stadium, das mehrere Stunden andauern konnte, hatte für uns gewisse

Ähnlichkeiten mit manchen narkoanalytischen Zustandsbildern oder milde verlaufenden Remissionsphasen nach der Elektrokrampfbehandlung. Es unterschied sich jedoch von beiden durch ein helleres Bewußtsein und eine bessere Verfügbarkeit über den geistigen Besitz. Einzelne Patienten, die den Elektroschock aus eigenem Erleben kannten, beschrieben diesen Zustand als „ähnlich dem Aufwachen nach Elektrokrampf", ohne zu wissen, was ihnen injiziert worden war.

Über die Sofortwirkungen hinaus lernten wir aber auch „Spätwirkungen" erkennen, die meist am ersten Tag nach der Injektion, zuweilen aber auch optimal erst am zweiten oder dritten Tag nachher zu beobachten waren. Sie traten viel langsamer und unauffälliger in Erscheinung als die Sofortwirkungen, waren aber dafür meist auch weniger flüchtig und hielten in günstigen Fällen oft viele Tage an, so daß Nachinjektionen, zum rechten Zeitpunkt gegeben, imstande waren, die erzielte Besserung zu halten oder noch weiter voranzutreiben. Diese Spätwirkungen scheinen uns vor allem für die therapeutische Wirksamkeit verantwortlich zu sein. Im Gegensatz zu den vorwiegend das Vegetativum treffenden Sofortwirkungen traten hier die auffälligen vegetativen Reizerscheinungen fast ganz zurück und zeigten sich nur bei einzelnen, vegetativ Stigmatisierten in Form subjektiv beunruhigend erlebter Herzsensationen wie paroxysmaler Tachycardie, Blutwallungen, Schweißausbrüchen, vermehrter Harnflut und gelegentlichen, zum Teil heftigen Kopfschmerzen. Von diesen vegetativen Reizerscheinungen, meist nur kurzdauernden, flüchtigen Charakters, möchten wir die Wirkungen auf den Wach-Schlaf-Rhythmus, die Verdauungstätigkeit usw. abheben. Hier kam es im Verlauf der Behandlung zu einer stufenweisen Harmonisierung der gestörten vegetativen Grundfunktionen. Die quälend erlebte Schlaflosigkeit ließ meist schon in der auf die Injektion folgenden Nacht deutlich nach, so daß die vorher unentbehrlichen Schlafmittel vielfach fortgelassen werden konnten. Ähnlich war es mit dem Appetit, der sich schnell besserte. Auch hartnäckige Obstipationen, die vorher einen wesentlichen psychotischen Inhalt dargestellt hatten, besserten sich bald auffallend.

Trotz wiederholter Injektionen, zum Teil über lange Zeiträume hinweg, wurden bei der Anwendung unserer Extrakte in keinem Falle allergische oder anaphylaktische Erscheinungen gesehen. Auch zeigten sich bis jetzt in keinem Falle neurologische Spätkomplikationen, obgleich wir in dieser Hinsicht schon über einen längeren Beobachtungszeitraum verfügen. Von Hirnemulsionen, wie sie von uns absichtlich nicht verwendet wurden, ist dagegen im Schrifttum das Auftreten von allergischen Encephalomyelitiden beschrieben worden.

Im Vordergrund standen aber bei den „Spätwirkungen" die Wirkungen auf die „psychischen Zentralfunktionen", besonders die Affektivität, dann aber auch die Antriebs- und Bewußtseinsfunktionen. Bei ausgesprochen zyklothymen Temperamenten wurden anfangs mitunter recht erhebliche Schwankungen zum Hypomanischen hin beobachtet, aber auch gelegentlich vorübergehende Verstärkungen der Depression, ehe die Normallage erreicht wurde und sich stabilisieren konnte. Schon am Morgen des auf die erste Injektion folgenden Tages fanden wir viele Patienten deutlich gelöster, freier und heiterer. Die zuvor weitgehend brachliegende Initiative war wieder geweckt und das Bewußtsein weit weniger durch die depressiven Inhalte eingeengt. Die Patienten waren gesprächiger, vertrauensvoller und zeigten zum Teil überraschende Einsicht in ihren Krankheitszustand, von dem sie sich zu distanzieren bemühten. Unruhe, ängstliche

Erregung usw. waren auch dann noch deutlich gemindert, so daß zuvor obligate Sedativa mitunter fortgelassen oder eingespart werden konnten. Fragte man die Patienten in diesem Stadium nach ihrem Befinden, so bekam man immer wieder die bekannten Formulierungen des Heilungsstadiums wie: „leichter“, „freier“, „entspannter“, „ruhiger“ usw. zu hören. Besonders erleichternd empfanden die Patienten das Nachlassen ihrer zuvor quälend erlebten Organmißempfindungen, die sie vielfach als Quelle ihrer Depression angesehen hatten und mitunter vor der Injektion nur ganz unbestimmt angeben konnten, ja mitunter sogar dissimuliert hatten. Im Stadium der Besserung, wenn die Patienten Abstand zu ihrer Depression gewannen, wurde man oft von ganz präzisen Angaben über gehabte Organmißempfindungen wie Helmgefühl über dem Kopf, Eingeschnürtsein der Brust, Rückenschmerzen, Schwere in den Beinen usw. überrascht. In dieser Phase waren unsere depressiven Patienten in den meisten Fällen von einer starken affektiven Resonanz, die einen lebendigen, warmen Kontakt ermöglichte, so daß es mitunter ein leichtes gewesen wäre, die noch bestehenden Restsymptome psychotherapeutisch zu. beinflussen. Wir hielten uns aber aus Gründen der Objektivität gerade in dieser Hinsicht bewußt sehr zurück. Daß es sich aber auch hier um keine eigentlich psychotherapeutisch bedingten Änderungen der Krankheitsbilder handeln konnte, zeigte uns dann der Status einige Tage darauf mit aller Eindringlichkeit, wenn die Wirkung der Injektion abgeklungen war. Da nützte auch die beste Psychotherapie nichts mehr, wenn der Patient erneut von seiner depressiven Stimmung und seinen depressiven Wahninhalten gefangen war und sich allen derart auf ihn einwirkenden Maßnahmen gegenüber enttäuschend refraktär verhielt.

Schwerer war es anfangs, entscheidende Änderungen depressiver Zustandsbilder zu erreichen, wenn visköse Temperamentsqualitäten vorherrschten. Bis auf die mehr einheitlichen Sofortwirkungen mußten wir hier evtl. drei bis sechs Injektionen geben, ehe wir einen, dann aber mitunter sprunghaften Effekt sehen konnten, der dann meistens in eine anhaltende Besserung überleitete. Leichter wurde es erst bei diesen Fällen, nachdem es uns gelungen war, Ballaststoffe aus den Extrakten zu eliminieren und die eigentlich wirksamen Stoffe zu konzentrieren. Siehe Methodik!

Ähnlich schwer hatten wir es, bei Depressionen mit starkem neurotischem Überbau anhaltende Wirkungen zu erzielen. Wir haben in einem derartigen Fall fast fünfzehn Injektionen (Gesamtextrakt), über einen längeren Zeitraum hinweg verteilt, gemacht, von denen erst die drei letzten zu einer jetzt noch anhaltenden Besserung überleiteten. Bei der Länge dieser Behandlungszeit — die Patientin erwies sich auch allen anderen, zwischenzeitlich bei ihr durchgeführten Behandlungsmethoden gegenüber refraktär — läßt sich natürlich nicht mit Sicherheit ausschließen, ob nicht die Depression zur Zeit unserer letzten Injektion schon im Begriffe war, ihr natürliches Ende zu finden. Wir hätten dann vielleicht beschleunigend auf die Spontanremission eingewirkt.

Unerklärlich sind uns vorläufig noch einige Versager bei mehreren Involutionsdepressionen, bei denen auch höhere Dosierungen und wiederholte Injektionen keine wesentliche Änderung der Zustandsbilder zu erreichen vermochten, während eine im Anschluß daran durchgeführte EK-Behandlung oder Cardiazol-Schock-Behandlung hier schnelle Remission brachte. Ob in diesem anders gearteten Verhalten auf die Injektion unserer Hirnextrakte schon ein pathogenetischer Anhaltspunkt für die Verschiedenheit der endogenen von den sogenannten Involutionsdepressionen zu sehen ist, etwa

in dem Sinne wie es Bumke u. a. annehmen, läßt sich noch nicht beurteilen. Um diesen Fragen weiter nachzugehen, haben wir vor, bei diesen Fällen in Zukunft Kombinationsbehandlungen unserer Extrakte mit Keimdrüsenhormonen, die allein ja ebenfalls zur Heilung meist nicht ausreichen, durchzuführen.

Nachdem wir auch bei agitierten Depressionen trotz der geringen Dosis sedativ wirksamer Stoffe Erfolge gesehen hatten, lag es nahe, die Extrakte auch bei Manien und manisch gefärbten Mischpsychosen zu versuchen. Über die mehr oder weniger einheitlich beobachteten Sofortwirkungen hinaus konnten wir hier bisher nur kurzdauernde sedative Effekte von einem, selten zwei Tagen Dauer erzielen, die sich zwar öfters reproduzieren ließen, aber keine fortschreitende Besserung des Krankheitsbildes, trotz wiederholter Injektionen, zur Folge hatten. Mitunter kam es anfangs zu kurzdauernden dysthymen Schwankungen in der Art flüchtiger depressiver Verstimmungszustände, die uns auch hier anzeigten, daß wir wirksam waren, wenn auch die Wirkungen nicht ausreichten, um zur Heilung zu gelangen. Im Falle einer vorwiegend manisch gefärbten Mischpsychose mit starken pyknischen Einschlägen konnten wir dagegen innerhalb zweier, in einem Abstand von einem Vierteljahr dicht aufeinander folgender Phasen eine günstige Beeinflussung erleben, beim einen Mal nach drei, beim anderen Mal nach fünf Injektionen, so daß die Dauer der psychotischen Phasen erheblich verkürzt wurde.

Wir halten es vorläufig durchaus für möglich, auch die Resultate bei manischen Psychosen zu verbessern, wenn die Extrakte anders hergestellt werden, nämlich mit dem Ziel, vorzugsweise sedative Stoffe zu gewinnen. Die für die Durchführung derart kostspieliger Arbeiten leider viel zu geringen Mittel legten uns aber bis jetzt weitgehende Beschränkung in der Auswahl unserer Methoden auf.

Im Gegensatz zu diesen einigermaßen günstigen Erfolgen bei Erkrankungen des manisch-depressiven Formenkreises enttäuschten uns die späteren Beobachtungen bei Schizophrenien. Unsere ersten Fälle, bei denen es sich durchschnittlich um frische Katatonien bei jungen Menschen handelte, hatten ebenfalls deutliche Wirkungen gezeigt, ähnlich wie wir es bei gehemmt Depressiven später unverändert sehen konnten. Auch hier war es im Zusammenhang mit vegetativen Reizerscheinungen im Stadium der Sofortwirkung zu einer mitunter überraschenden Lösung des Stupors gekommen, die ein bis zwei Tage anhalten konnte. Daß es sich hierbei nicht um situationsbedingte Durchbrechungen des Stupors handeln konnte, bewies die in allen Fällen fast regelmäßig ein bis zwei Stunden nach der Injektion, also im Stadium der ersten Resorption auftretende Lösung und das den Reiz der Injektionssituation unverändert lange Überdauern. Wir hatten uns anfangs im Rahmen unserer Querschnittsuntersuchungen mit der Prüfung von Einzelinjektionen begnügt. Im Rahmen unserer Längsschnittuntersuchungen überprüften wir die Wirkungen auch an schwereren Fällen, die zum Teil schon lange in Anstaltsbehandlung standen. Bei periodischen Katatonien konnten wir auch hier noch kurzdauernde Wirkungen beobachten, die aber nie, trotz Wiederholung der Injektion, imstande waren, den Verlauf der Krankheitsbilder entscheidend zu beeinflussen. Erregungszustände wurden kurzfristig gedämpft, Stuporen für mehrere Stunden bis einen Tag gelöst, so daß ein Rapport möglich wurde und psychotische Inhalte explorierbar waren. In allen Fällen zeigte sich aber, daß die Krankheitsbilder hier nur teilweise beeinflußt wurden, vor allem hinsichtlich der gestörten Affektivität, Antriebs- und Bewußtseinsfunktionen, während die eigentlich schizophrenen Symptome, die Halluzi-



nationen, die Denkstörungen, die Wahnideen usw. keine unmittelbare Beeinflussung erfuhren, sondern unverändert weiter bestanden. Depressive Symptome konnten aber auch innerhalb schizophrener Krankheitsbilder deutlich gebessert werden, so daß die Wahninhalte für die Dauer der Wirkung in den Hintergrund gedrängt wurden und an Durchschlagskraft verloren.

In einem Fall beobachteten wir bei einer akut halluzinatorischen Schizophrenie nach Injektion einer stärkeren Dosis sogar eine Verstärkung der Halluzinationen und eine Verschlechterung des Zustandsbildes. Hebephrene Defektzustände, schwere katatone Stuporen chronischer Verlaufsform, schwere katatone Erregungszustände, blieben auch bei Anwendung unserer bisherigen Maximaldosen (20 Kaninchengehirneinheiten pro Einzelinjektion) praktisch unbeeinflußt. Bei mehreren substuporös erstarrten Zustandsbildern mit zum Teil deutlichen Defektzeichen glaubten wir im Verlauf einer längeren Injektionsbehandlung mit zweimal wöchentlichen Injektionen von fünf bis zehn Kaninchenhirneinheiten pro Einzelinjektion eine unverkennbare Hebung der Affektivität und Spontaneität beobachten zu können, die es in diesen Fällen möglich machte, die Patienten wieder für längere Zeit in die Arbeitstherapie zu nehmen, und die sich nicht auf Grund der vermehrten Beschäftigung mit den Patienten allein erklären ließ. Aber alle diese Beobachtungen sind, gemessen an der Zahl unserer Fälle und an der Vielfalt schizophrener Erscheinungsbilder, vorläufig noch zu vage, um schon als sichere Anhaltspunkte zu dienen.

Zum rechten Verständnis der hier mitgeteilten Befunde muß noch einmal auf die Besonderheit der Methodik, nach der die hier verwandten Hirnextrakte hergestellt wurden, hingewiesen werden. Sie zielte in erster Linie auf die Gewinnung erregbarkeitssteigernder Stoffe. So sind die fast als spezifisch anzusehenden günstigen Wirkungen bei endogenen Depressionen zu verstehen, aber auch die weniger ansprechenden Erfolge bei Manien usw. zu erklären. Während die in unseren Extrakten vorhandenen Wirkstoffe unseres Erachtens bei Erkrankungen des manisch-depressiven Irreseins direkt anzugreifen scheinen, haben wir den Eindruck, daß das bei Erkrankungen des schizophrenen Formenkreises nicht der Fall ist. Die Besserungen, die wir hier beobachtet haben, waren vorzugsweise durch eine Hebung der Affektivität, der Initiative usw. erst rückwirkend auf die eigentlich schizophrene Symptomatik bedingt. Bei unseren weiteren, speziell darauf gerichteten Untersuchungen wird sich zeigen, ob durch eine fortschreitende Isolierung der einzelnen Wirkstoffe und höher dosierte Anwendung nicht auch hier deutlichere und länger anhaltende Wirkungen erzielt werden können. Siehe auch die Hinweise am Ende des folgenden Abschnittes!

III. Besprechung

Wie schon in den vorangehenden Veröffentlichungen dargelegt wurde, sind wir der Auffassung, daß die grauen Abschnitte des Nervensystems auch eine Produktionsstätte von Wirkstoffen sind, die der Steuerung der Erregbarkeit dienen. Das ist nach unserer Meinung schon unter physiologischen Verhältnissen der Fall. Demnach wären diese Wirkstoffe schon normalerweise vorhanden und würden nicht erst unter abnormen Bedingungen entstehen. Dazu können bis jetzt u. a. folgende Erfahrungen angeführt werden: Unsere Extrakte wurden nicht von zu Tode geschockten Tieren oder von Tieren, die unmittelbar nach dem Schock getötet worden sind, gewonnen. Die Größenordnung



der Zeit zwischen dem letzten Schock und der Tötung betrug Stunden. Aus tierexperimentellen Untersuchungen konnte abgeleitet werden, daß nach dem Schock erst eine allmähliche Anreicherung der Wirkstoffe erfolgt, die dann wieder abnimmt.

Neuerdings haben wir auch aus Gehirnen nicht geschockter Tiere Extrakte gewonnen und mit bestimmten chemischen Fraktionen therapeutische Wirkungen, wenn auch recht geringen Ausmaßes, erzielt. Durch das Ausscheiden von unwirksamen Ballaststoffen war also die Existenz von Wirkstoffen auch in ungeschockten Gehirnen nachweisbar. Zur endgültigen Klärung dieser Frage sind aber noch weitere spezielle Untersuchungen erforderlich.

Die biologische Anreicherung der Wirkstoffe ist auf Grund der tierexperimentellen Erfahrungen und nach den Beobachtungen an psychotischen Menschen etwa folgendermaßen anzusehen: Durch einen Elektroschock beispielsweise werden Ganglienzellen zur Erschöpfung gebracht. Das bewirkt eine erhöhte Produktion erregbarkeitssteigernder Stoffe durch die Hüllplasmodien. Der bioelektrische Ausdruck der gesteigerten Drüsentätigkeit nach dem Elektroschock sind die abnorm großen, trägen Potentialschwankungen im Elektrenkephalogramm. Durch Wiederholungen des Elektroschocks über längere Zeit hin wird offenbar eine Steigerung der Tätigkeit, vielleicht sogar auch eine Aktivitätshypertrophie der Hüllplasmodien bewirkt.

Nach dem eben Gesagten könnte man den Eindruck gewinnen, daß eine bestimmte Maßnahme die Produktion eines bestimmten Stoffes bewirkt. Das trifft aber offenbar nicht oder zumindest nicht immer zu. Der Gesamtextrakt aus Gehirnen von Tieren, die wiederholt einem Elektroschock unterzogen wurden, enthält nach unseren bisherigen Erfahrungen nicht nur einen, sondern mehrere Wirkstoffe, die zum Teil gegensätzliche Wirkungen haben. Einzelheiten darüber sollen später berichtet werden. Um das Gesagte in groben Zügen zu kennzeichnen, sei auf wenige Einzelergebnisse hingewiesen:

Wir haben oben unterschieden zwischen „Sofortwirkungen", die vorwiegend durch vegetative Besonderheiten bestimmt sind, und „Spätwirkungen", die den eigentlich therapeutischen Effekt kennzeichnen. Im Laufe der Zeit hatten wir durch Änderungen in unserem Vorgehen Befunde ermittelt, die dafür sprachen, daß die Sofortwirkungen vorwiegend auf wasserlösliche Bestandteile des Gesamtextraktes, beziehungsweise des Ausgangsmaterials zu beziehen sind, und daß für die Spätwirkungen die lipoidlöslichen Bestandteile unserer Extrakte verantwortlich zu machen sind. Es hat sich nämlich gezeigt, daß wasserlösliche Stoffe der geschockten Gehirne an Versuchstieren (Katzen und Affen) vegetative Besonderheiten, z. B. Kreislaufwirkungen, Schlaf- oder Ermüdungserscheinungen, hervorriefen. Andererseits ergaben Gesamtextrakte, denen die wasserlöslichen Anteile entzogen waren, bei Injektion am Menschen in der Regel Fortfall vegetativer Wirkungen (z. B. Schlaf und Blutdrucksenkung). Der therapeutische Effekt blieb aber erhalten. (Er kommt demnach nicht über einen vegetativen Schock zustande.) Es wäre somit eine einfache Klärung der beiden Phasen bei der Wirkung von Gesamtextrakten herbeigeführt gewesen. Leider mußten wir später erkennen, daß durch unser Vorgehen eigentlich nur sehr wenige wasserlösliche Bestandteile in den Gesamtextrakten erfaßt werden. Dadurch kam die Vermutung auf, daß es auch lipoidlösliche Stoffe geben könnte mit vegetativen Wirkungen. Schließlich haben wir gelegentlich, wenn auch sehr selten, bei Gesamtextrakten, denen durch besondere Maßnahmen



mit Sicherheit die wasserlöslichen Bestandteile entzogen waren, schlaffördernde Wirkungen[1] festgestellt derart, daß sich bei psychotischen Kranken, die an Schlaflosigkeit litten, nach solchen Injektionen ein guter Schlaf einstellte. Leider sind wir trotz eifriger Bemühungen bis jetzt noch nicht so weit, die wasserlöslichen Bestandteile für sich allein Menschen zu injizieren, da ja der Injektion am Menschen reichliche tierexperimentelle Erfahrungen vorausgehen müssen. Die wasserlöslichen Bestandteile, die uns bis jetzt zur Verfügung standen, waren stark hypertonisch, und wir sind bemüht, durch geeignete Maßnahmen diese Stoffe brauchbar für die Injektion am Menschen zu machen.

Die sedativen Wirkungen von Hirnextrakten geschockter Tiere scheinen nach unseren bisherigen Erfahrungen von verschiedenen Faktoren abhängig zu sein. Wie schon gesagt, werden solche Effekte besonders von wasserlöslichen Bestandteilen bewirkt. Weiter scheint der Anteil an sedativen Stoffen von der Tötungszeit nach dem letzten Elektroschock und von der Tötungsart abhängig zu sein. Außerdem haben wir Hinweise dafür, daß Extrakte aus dem Hirnmantel weniger sedative Wirkungen haben könnten, als solche aus dem Hirnstamm geschockter Tiere. Abschließendes über die eben angeschnittenen Fragen wird sich erst nach weiteren Untersuchungen sagen lassen.

Unsere oben beschriebenen „Sofortwirkungen", die, wie dort gesagt, bei den Psychosen therapeutisch weniger interessieren als die „Spätwirkungen", erinnern an Befunde, wie sie Cerletti mitgeteilt hat.

Von anderen, nämlich immunbiologischen Vorstellungen ausgehend hat Cerletti, wie uns während unserer Untersuchungen bekannt wurde, die Wirkungen von Gehirnemulsionen elektroschockbehandelter Tiere unter anderem auch an „Gehemmt-Psychisch-Kranken" studiert. Er stellte seine Emulsionen aus Schweinegehirnen mit Aqua fenicata her, entsprechend der Gewinnung von Tollwutserum aus Kaninchengehirnen. Danach könnte es sich vorwiegend um wasserlösliche Stoffe handeln, die zur Wirkung kommen. Nicht nur in der chemischen Aufarbeitung unterscheidet sich unser Vorgehen von dem von C., sondern auch in verschiedener anderer Hinsicht. C. hat z. B. Versuchstiere so intensiv geschockt, daß sie im Status epilepticus verendeten. Diese Emulsionen bewirkten eine „merkbare Besserung in den neurovegetativen Funktionen, Schlaf, Gewebefunktion, Schweiß, Nahrungsaufnahme und in vielen Fällen Besserung der Stimmung und der Angstzustände". C. führte die von ihm beobachteten Wirkungen auf Stoffe zurück, die sich nur in todeskampfartigen Situationen, in seinem Falle bei wiederholten Elektrokrämpfen, im Gehirn bilden sollen. Diese Stoffe nannte er wohl deshalb „Akroagonine". Sie sollen dem Organismus eine „gewisse Widerstandsfähigkeit gegen diverse Krankheitsfaktoren" verleihen. Auf diese „Akroagonine" glaubt C. die Wirksamkeit der Elektrokrampfbehandlung zurückführen zu dürfen. Im Zusammenhang damit stehen seine interessanten, tierexperimentellen Studien über die Mortalitätsquote von Tieren, denen Tollwut- oder Poliomyelitisviren in das Gehirn einokuliert wurden, nachdem sie längere Zeit vorher durch Injektionen geschockten wie ungeschockten Hirnmaterials vorbehandelt waren. Hierbei scheinen Vorstellungen über spezifische Antitoxinbildungen im Gehirn elektrogeschockter Tiere maßgebend zu sein. Beachtung verdient in diesem Zusammenhang auch die Beobachtung, daß die Wirksamkeit geschockten Hirnmaterials allmählich ganz nachläßt (in etwa zwei Minuten), wenn man es mit Tollwutviren vereinigt.

[1] Beeinflussungen des Blutdruckes konnten aber nicht registriert werden.



Wir haben die Untersuchungen von Cerletti nicht nachgeprüft. Unser Vorgehen ist unabhängig von C. entwickelt worden, wie sich aus unseren Veröffentlichungen seit 1946 erkennen läßt. Die Unterschiede gegenüber C. sind von den Grundvorstellungen angefangen bis zu der Art der Anreicherung unserer Stoffe, dem chemischen Vorgehen und den therapeutischen Wirkungen sehr groß. Lediglich unsere Sofortwirkungen, die, wie gesagt, therapeutisch für uns von weniger Interesse waren, erinnern an die von C. beschriebenen Befunde. Diese Sofortwirkungen möchten wir hauptsächlich auf wasserlösliche Bestandteile unseres Gesamtextraktes beziehen, und es mag auch im Wesen der von C. hergestellten wässerigen Emulsionen liegen, daß damit vorwiegend wasserlösliche Bestandteile zur Wirkung gelangen.

Auch die Versuche von Kroll über die Schlafwirkung wasserlöslicher Hirnextrakte von Tieren, die sich in Elektronarkose befanden, verdienen in diesem Zusammenhang Beachtung. Wir haben auch bereits früher auf „Schlafhormone" hingewiesen (1947 und 1950a). Inzwischen konnten wir finden, daß auch wasserlösliche Bestandteile unserer Gesamtextrakte von Gehirnen elektrogeschockter Tiere neben anderen vegetativen Effekten auch deutliche Schlafwirkungen zeigen. Übrigens hat schon W. R. Hess (1933) die Existenz eines Schlafhormons vermutet.

Die Hauptwirkungen bei psychotischen Kranken, die wir oben von unseren Gesamtextrakten beschrieben haben, sind aber offensichtlich an lipoidlösliche Stoffe gebunden.

Während wir bei endogenen Depressionen über recht eindeutige, therapeutische Effekte berichten konnten, waren die Ergebnisse an Kranken aus dem Formenkreis der Schizophrenie vorläufig noch wenig befriedigend. Wir haben bisher sozusagen nur vom Rande her gewisse Wirkungen erzielt (durch Hebung der Affektivität und des Antriebs) und noch nicht spezifisch schizophrene Symptome wesentlich beeinflussen können[1]. Darf uns eigentlich dieser Sachverhalt wundern? Man möge bedenken, daß unsere Extrakte aus Gehirnen verhältnismäßig niedrigstehender Tiere, wie es die Kaninchen sind, gewonnen wurden. Die Schizophrenie zeigt aber Störungen in den höchsten seelischen, den spezifisch menschlichen Leistungen. Die erregbarkeitssteuernden Systeme, denen diese höchsten Hirnleistungen zuzuordnen sind, dürften in mancher, z. B. auch chemischer Hinsicht eine neue Variante darstellen. Leider war es uns wegen des Mangels an Mitteln bisher nicht möglich, hier weiter vorzudringen. Wir hatten zwar von einer kleinen Zahl von Affen Hirnextrakte hergestellt und wollten u. a. besonders Erfahrungen über die Wirkung von Extrakten aus den Stirnhirnen sammeln. Das zur Verfügung stehende Material ist noch zu gering, um sichere Aussagen machen zu können. Außerdem möchten wir von menschlichem Material ausgehen und z. B. prüfen, ob man aus dem Urin geschockter Menschen geeignete Stoffe eliminieren kann. Mannigfache Möglichkeiten in der biologischen Anreicherung der Wirkstoffe haben sich angeboten, desgleichen Variationen im chemischen Vorgehen. Wir mußten uns aber bis jetzt immer wieder Beschränkungen auferlegen, um wenigstens die hier geschilderten Befunde sicher reproduzieren zu können.

Vorläufig sehen wir keine Veranlassung, nach dem bisher beim manisch-depressiven

[1] Mit unseren bisher wirksamsten Extrakten, wie wir sie in den letzten Monaten hergestellt haben, wurden bis jetzt fast ausschließlich Erfahrungen bei Depressionen gesammelt.



Irresein Erreichten für die Schizophrenien im Prinzip etwas anderes anzunehmen, als daß der pathogenetisch wesentliche Faktor auch bei den Schizophrenien in Störungen der sekretorischen Funktionen erregbarkeitssteuernder Systeme zu suchen sei. Selbstverständlich sind die erregbarkeitssteuernden Systeme, die beim manisch-depressiven Irresein betroffen sind, andere, als die erregbarkeitssteuernden Systeme, deren Störungen die klinischen Bilder der Schizophrenie bedingen. Ähnlich wie bei dem manisch-depressiven Irresein ist auch bei den Schizophrenien sowohl mit einer verminderten Tätigkeit der Hüllplasmodien zu rechnen (z. B. gekennzeichnet an einer Verminderung von Affekt und Initiative, Kontaktmangel, Stupor usw.) als auch mit einer gesteigerten Aktivität (Halluzinationen, paranoide Erscheinungsbilder, Erregungszustände u. a.).

Das bisherige Studium der Wirkung von chemischen Fraktionen unseres Gesamtextraktes spricht dafür, daß noch mit mehr als nur zwei verschiedenen Gruppen von Wirkstoffen gerechnet werden muß.

Eine große Breitenarbeit wird erforderlich sein, um auf dem bereits eingeschlagenen Weg zur Auffindung der hirneigenen Wirkstoffe, ihrer chemischen Konstitution und zweckmäßigen Herstellung zu gelangen. Darüber wollen wir uns hier nicht im einzelnen auslassen. Bezüglich der Konstitution sei erwähnt, daß man aus morphologischen, physiologischen und chemischen Gründen dabei unter anderem auch an Hormone der Gruppe der „Steroide" denken muß. Wir erwähnen, daß Elemente der Nebennierenrinde offenbar äquivalent sind den Hüllplasmodien von Ganglienzellen, und daß auch die Eifollikel — ähnlich wie die Hüllzellen der Ganglienzellen — als „Hüllzellen" einer höchstdifferenzierten Körperzelle, nämlich der Eizelle, imponieren. Man könnte aus derartigen Zusammenhängen bzw. Gedanken die Lehre ziehen, zur Ermittlung der chemischen Konstitution hirneigener Wirkstoffe und zu ihrer Gewinnung zum Teil ähnliche Wege zu gehen wie sie zur Aufdeckung der Geschlechtshormone und der Steroide der Nebennierenrinde geführt haben.

IV. Zusammenfassung

In Fortsetzung vorangehender Arbeiten über hirneigene Wirkstoffe, die der Steuerung der Erregbarkeit von Ganglienzellen dienen, werden methodische Einzelheiten zur Gewinnung von Hirnextrakten mitgeteilt, die solche Stoffe angereichert enthalten.

Die Wirkungen derartiger Hirnextrakte bei Psychosen werden dargestellt:

Bei endogenen Depressionen konnten gute therapeutische Erfolge erzielt werden. Hier scheint eine spezifische Wirksamkeit vorzuliegen. Das dürfte auch für die Pathogenese dieser Erkrankungen von Interesse sein. Die Extrakte wirken besonders auf Affektivität, Antrieb und Bewußtsein im Sinne einer Hebung. Sie enthalten aber auch Stoffe mit sedativer Wirkung. Darauf sind gelegentliche, therapeutisch positive Wirkungen bei erregten Psychosen (z. B. Manien) zurückzuführen.

Mit den gleichen Extrakten konnten bei Schizophrenien nur geringe Wirkungen gesehen werden, die hier ebenfalls vorzugsweise Affektivität und Antrieb betrafen, ohne daß diese Krankheitsbilder entscheidend beeinflußt wurden.

Nach der Injektion der besagten Hirnextrakte lassen sich „Sofortwirkungen" und „Spätwirkungen" unterscheiden. Die „Sofortwirkungen" sind zu einem großen Teil

durch vegetative Besonderheiten (z. B. Schlaf-Wach-Rhythmus und Kreislauf) gekennzeichnet und dürften vorwiegend auf wasserlösliche Bestandteile des Hirnausgangsmaterials zu beziehen sein. Die hier beschriebenen „Sofortwirkungen" ähneln Befunden, wie sie Cerletti als Wirkungen seiner „Akroagonine" beschrieben hat. Die „Spätwirkungen" dagegen treffen vorzugsweise die „psychischen Zentralfunktionen" und sind auf lipoidlösliche Bestandteile der Extrakte zu beziehen.

Schrifttum

Cerletti, U.: Il Lavoro Neuropsich. **1,** F. 3 (1947). Rec. progr. in med. **VI,** No. 3, 214 (1949); Ref. Zbl. Neur. u. Psychiatr. **107,** 263 (1949). Annal. Méd.-Psychol. **108,** II, 92 (1950). — Kornmüller, A. E.: Naturwiss. **33,** H. 9, 274 (1946a); Naturwiss. **33,** H. 12, 372 (1946b). Die Elemente der nervösen Tätigkeit. G. Thieme, Stuttgart 1947. Dort finden sich weitere Literaturhinweise. Dtsch. med. Wschr. **75,** 29/30 (1950a). Fortschr. Neur. u. Psychiatr. **18,** 437 (1950b). — Kroll, F.-W.: Ärztl. Forschg. **4,** H. 6, 145 (1950).

Bezugspreis: Vierteljährlich DM 9.— (Vorzugspreis für Studenten und Ärzte in nicht vollbezahlter Stellung DM 7.20) zuzüglich Postgebühr. Die Bezugsdauer verlängert sich jeweils um ein Vierteljahr, wenn nicht eine Abbestellung bis zum 15. des letzten Quartalsmonats erfolgt — Verantwortlich für die Schriftleitung: Prof. Dr. K. Conrad, Homburg (Saar), Landeskrankenhaus; Prof. Dr. W. Scheid, Nervenklinik der Universität Köln; Dr med. habil. Hans-Jörg Weitbrecht, Göppingen, Stuttgarter Straße 45. — Verantwortlich für den Anzeigenteil: WEFRA-Werbegesellschaft, Frankfurt a. M., G. Toepfer & Co., (16) Frankfurt a. M., Untermainkai 12, Telefon-Nr. 930 16 und 932 17. — Druck: Süddeutsche Verlagsanstalt und Druckerei GmbH., (14a) Ludwigsburg. — Verlag: Georg Thieme Verlag, Stuttgart. Anschrift für Schriftleitung und Verlag: (14a) Stuttgart-O, Diemershaldenstraße 47, Telefon 9 07 44.





